

82

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 3 février 1892, à 1 heure.

Par JOSEPH EVEN

Né à Morlaix (Finistère), le 19 mars 1865.

Ancien interne de la maison nationale de Charenton.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES FORMES ATTÉNUÉES

D'OSTÉOMYÉLITE

Président : M. TILLAUX, professeur

Juges : MM. HAYEM, professeur

KIRMISSON } *agréés.*
DÉJERINE }

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE. 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892 .

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 3 février 1892, à 1 heure.

Par JOSEPH EVEN

Né à Morlaix (Finistère), le 19 mars 1865.
Ancien interne de la maison nationale de Charenton.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES FORMES ATTÉNUÉES

D'OSTÉOMYÉLITE

Président : M. TILLAUX, professeur

Juges : MM. HAYEM, professeur

KIRMISSON } *agréés.*
DÉJERINE }

PARIS

G. STEINHEIL, LIBRAIRE-ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE. 2

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M. BROUARDEL.
Professeurs..... MM.

Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TILLAUX.
Pharmacologie.....	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.....	STRAUS.
	{ SEE (G.).
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ PETER.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	BALL.
Clinique des maladies nerveuses.....	CHARCOT.
	{ VERNEUIL.
Clinique chirurgicale.....	{ LE FORT.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ TARNIER.
	{ PINARD.

Professeurs honoraires : MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et RICHET

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	REYNIER.
BAR.	GILBERT.	NÉLATON.	RIEMONT-DESSAIGNE.
BLANCHARD.	GLEY.	NETTER.	RICARD.
BRISAUD.	HANOT.	POIRIER, Chef des tra-	ROBIN (Albert).
BRUN.	HUTINEL.	vauz anatomiques.	SCHWARTZ.
CAMPENON.	JALAGUIER.	POUCHET.	SECOND.
CHANTEMESSE.	KIRMISSON.	QUENU.	TUFFIER.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUINQUAUD.	VILLEJEAN.
DEJERINE.	MARIE.	RETTÉTERER.	WEISS.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAÎTRES

A LA MAISON NATIONALE DE CHARENTON

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR TILLAUX

CHIRURGIEN DES HOPITAUX
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES FORMES ATTÉNUÉES

D'OSTÉOMYÉLITE

INTRODUCTION

Les lésions inflammatoires du squelette ne doivent plus être spécifiquement séparées de celles des parties molles. Sans doute, les maladies des os empruntent une physionomie particulière à la texture si complexe de ces organes, et les désordres qu'elles entraînent se réparent difficilement. Mais les processus pathologiques se développent dans le tissu osseux de la même manière que dans les autres tissus, et les résultats auxquels ils aboutissent ne sont pas différents.

Depuis que la clinique a appelé à son aide l'expérimentation, les notions de pathogénie ont acquis une précision qui leur manquait, en même temps que la thérapeutique bénéficiait largement des découvertes faites par ce moyen.

Les micro-organismes qui sont les agents de la suppuration dans les parties molles, ont été retrouvés dans les foyers d'inflammation osseuse où leur rôle étiologique a été nettement établi par l'expérience. Ces microbes capables

de déterminer dans les parties molles des lésions d'acuité et d'intensité très variables, se comporteraient-ils différemment lorsqu'ils envahissent la moelle osseuse ?

La maladie dont nous allons retracer quelques traits est l'inflammation du tissu osseux produite par les microbes de la suppuration.

Nous nous sommes proposé dans notre travail de montrer la gradation qui existe entre les différents types de cette maladie, ayant surtout en vue les formes atténuées qui servent de trait-d'union, pour ainsi dire, entre les formes bruyantes et suraiguës et celles dont l'évolution présente les caractères de parfaite chronicité.

Dans une première partie, nous donnons quelques notes historiques nécessaires pour l'exposition de notre sujet. Nous n'avons pas pensé qu'il y eût intérêt à faire un historique complet de la question, les travaux classiques publiés sur l'ostéomyélite renfermant assez de détails sur ce point.

Nous présentons ensuite quelques considérations cliniques sur plusieurs formes d'ostéomyélite, depuis les plus bénignes jusqu'aux plus graves, réunies entre elles par des intermédiaires nombreux.

Le chapitre suivant traite de certains points d'anatomie et de physiologie pathologiques, destinés à montrer que les altérations produites par l'inflammation des os ne sont que les étapes successives d'un même processus pathologique.

Nous terminons par l'étude de la nature de la maladie et l'examen des diverses formes qu'elle est susceptible de prendre, suivant les différentes causes, c'est-à-dire les différents microbes qui la produisent.

Avant d'entrer en matière, nous tenons à nous acquitter d'une dette de reconnaissance contractée envers les maîtres qui ont dirigé nos études médicales.

Après avoir adressé l'expression de nos sincères regrets à la mémoire du professeur Damaschino, nous assurons de notre vive gratitude nos autres maîtres dans les hôpitaux : M. le professeur Le Fort, M. le D^r Rigal, M. le D^r Oulmont.

Nous adressons nos vifs remerciements à nos maîtres de la maison nationale de Charenton :

MM. les D^{rs} Christian et Ritti, pour la bienveillance qu'ils nous ont témoignée et les connaissances de médecine mentale que nous leur devons ;

M. le D^r Damalix, chirurgien de l'hôpital du Canton, pour les nombreux et utiles conseils qu'il nous a donnés.

Nous sommes heureux d'exprimer toute notre reconnaissance à M. le D^r A. Broca, chirurgien des hôpitaux, dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève à l'École pratique. Nous le remercions de nous avoir inspiré ce travail, pour lequel il nous a souvent aidé de ses conseils et de son appui.

Nous prions M. le professeur Tillaux de vouloir bien croire à notre très vive gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

CHAPITRE PREMIER

Notes historiques.

Jusqu'au premier quart de notre siècle, l'histoire des lésions inflammatoires du squelette comprend une série de tâtonnements qui n'aboutissent qu'à des notions confuses et très incomplètes. Les affections aiguës sont mal connues ; quant aux maladies chroniques, elles sont à peine étudiées. On confond des affections distinctes. Toutes les inflammations chroniques des os sont mises sur le compte de la scrofule. En dehors d'autres signes permettant de reconnaître cette diathèse, on se base sur l'inflammation chronique du tissu osseux pour l'affirmer.

Gerdy, en 1836, entrevit le premier la nécessité d'une distinction. Il reconnut au tissu osseux la faculté de s'enflammer comme les parties molles, et décrivit ce processus sous le nom d'ostéite. Il admit trois formes d'ostéites : l'ostéite raréfiante, hypertrophiante, ulcéranter. Cette dernière, pour lui, n'était autre que la carie. Gerdy signala en outre la tendance de l'inflammation à gagner tous les éléments du tissu osseux. « Lorsqu'une des parties qui composent les os, dit-il, vient à s'enflammer, les autres ne tardent pas à y participer (1) ».

Plus tard, en 1853, les travaux de Chassaignac, sur les abcès sous-périostiques et l'ostéomyélite, apportèrent des

(1) GERDY, *Maladies des organes du mouvement*, 1855, p. 107.

idées nouvelles. Ces travaux ne visaient que les formes aiguës de la maladie qui parfois s'établissait avec un cortège de symptômes si bruyants, que l'auteur la désignait sous le nom caractéristique de typhus des membres.

Les dénominations différentes que recevait l'inflammation des os n'étaient pas faites pour dissiper la confusion. Les notions demeuraient toujours vagues et incertaines. On distinguait plusieurs maladies là où il ne fallait voir que des formes diverses d'une même affection.

Gosselin eut le mérite de montrer que les descriptions faites par les auteurs se rapportaient à une affection unique qu'il nomma ostéite épiphysaire des adolescents. Il indiquait que le mal se développe sur un os qui a encore une partie de ses cartilages épiphysaires avec, comme cause prédisposante, l'activité de la nutrition qui s'observe sur cet os, en voie d'accroissement.

Dans ce même ordre d'idées, Ollier désigna la maladie sous le nom d'ostéite juxta-épiphysaire, considérant que son siège est dans la portion renflée de la diaphyse contiguë au cartilage de conjugaison.

Cependant bien des questions obscures soulevaient des controverses. En 1878, M. Lannelongue communiqua à l'Académie de médecine un mémoire ayant pour titre : « De l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance ». La dénomination qu'il adoptait lui semblait justifiée en ce que « dans l'inflammation des os, ce n'est jamais la substance osseuse qui est le point de départ des phénomènes, mais les éléments cellulaires qu'elle contient. Or, ces éléments se trouvent dans les canaux de Havers, aussi bien que dans le canal médullaire lui-même et à la face profonde du pé-

rioste. Se fondant sur une analogie entre ces éléments cellulaires de la face profonde du périoste et des canaux de Havers, et ceux qui se trouvent dans le canal médullaire, on a pu dire que l'os baigne de toutes parts dans la moelle et, au point de vue pathologique, cette analogie entre les éléments anatomiques a conduit à donner à la maladie le nom d'ostéomyélite (1) ».

Le travail de M. Lannelongue marquait un grand progrès. Il jetait du jour sur une question jusqu'alors obscure et élargissait considérablement le cadre de l'ostéomyélite. Il n'en fut pas moins l'objet d'une discussion à l'Académie de médecine, à cause du rôle que l'auteur assignait à la moelle osseuse, dans la maladie qui nous occupe. Les uns considéraient que l'ostéite de la croissance commence toujours par le périoste, pour s'étendre aux autres parties de l'os. Les autres se rangeaient à l'avis de M. Lannelongue ; quelques-uns enfin, faisaient la part égale à tous les éléments de l'os. La solution de ce problème avait surtout de l'importance au point de vue de la thérapeutique. Aujourd'hui, la lumière semble faite sur cette question résolue du reste, dans le mémoire de M. Lannelongue, en se basant sur des arguments anatomiques et cliniques. Les idées de l'auteur avec les conséquences qu'elles entraînent, et qui ont eu pour résultat de modifier le traitement de l'ostéomyélite, sont généralement acceptées. Dès cette époque, se trouvait démontrée l'unité d'une maladie déjà esquissée par Gerdy, et dont les manifestations multiples, dans sa période aiguë, avaient longtemps dérouté les auteurs.

(1) *Dict. encycl. des sciences méd.* Art. Périoste par KIRMISSON.

Il restait à relier à cette ostéite aiguë une série de lésions osseuses chroniques, et ce fut à cette démonstration que s'attacha M. Lannelongue.

L'année suivante, en effet, MM. Lannelongue et Comby firent l'étude de tout un groupe d'affections osseuses chroniques : hyperostose, carie, nécrose, abcès des os. Ces diverses altérations étaient entourées d'une obscurité profonde. On les rattachait le plus souvent à la scrofule ; parfois on incriminait la syphilis. MM. Lannelongue et Comby publièrent, dans les archives de médecine, un mémoire qui avait pour titre : « *De l'ostéomyélite chronique ou prolongée* ». Ce titre fait déjà pressentir les idées pathogéniques qui se trouvent exposées dans ce travail et que M. Lannelongue avait exprimées dans son premier mémoire sur l'ostéomyélite. « Pendant la longue durée des affections aiguës des os, de grands efforts vers la guérison ne manquent pas de se produire. Mais des obstacles d'ordre mécanique inhérents au support, à sa texture particulière, rendent ces efforts impuissants et amènent parfois un résultat inverse du but poursuivi. Sans ces difficultés, l'évolution naturelle vers la guérison serait simple ; par elles, l'affection prend le caractère d'une interminable durée. Il y a plus, la pathogénie du mal se trouve entourée d'une obscurité nouvelle ; je m'explique : la pratique chirurgicale, surtout hospitalière, fournit à l'observation un grand nombre de malades atteints d'affections osseuses diverses, d'ordre essentiellement chronique. Ce sont gens de tout âge présentant, les uns des nécroses immobilisées dans un os, ou des fistules osseuses plus ou moins profondes, évasées, irrégulières et comme rameuses dans le centre de l'os.

D'autres viennent avec un os d'un volume énorme, affecté d'hyperostose, irrégulier dans sa forme autant que dans sa contexture, prédisposé par suite à subir les atteintes de poussées inflammatoires successives, engendrant elles-mêmes de nouveaux désordres. Ce sont enfin des malades qui montrent tous les symptômes d'un abcès osseux. L'expression de ces formes cliniques est si variée et peut recevoir du siège ou de complications nouvelles de telles modifications, qu'au premier abord la plus grande incertitude et le plus grand embarras règnent à leur sujet. D'où viennent-elles ? et qui les a créées ? Il est, je crois, facile de faire une réponse. Un lien commun rattache ces divers états à une même souche d'où ils dérivent, comme des rameaux éloignés de leur tronc principal. Le lien originel est une ostéomyélite de l'enfance ou de l'adolescence, période pendant laquelle les os croissent et se développent. Cette ostéomyélite laisse après elle des conséquences isolées ou multiples, simples ou compliquées, selon les cas. Ses effets immédiats ont été suivis d'habitude jusqu'à une guérison complète, en apparence, survenant après une période de sommeil plus ou moins longue ; les effets éloignés ne peuvent être reconnus qu'à l'aide d'un retour attentif dans le passé du sujet, époque lointaine qui peut remonter aux premières années de la vie, chez un homme qui touche à la vieillesse. Ce retour est d'autant plus nécessaire que, depuis la première atteinte, la croissance de l'os s'est effectuée au delà du mouvement physiologique normal (1) ».

(1) *Mém. sur l'ostéomyélite aiguë pendant la croissance*, par LANNELONGUE, Paris, 1879.

D'après ce qui précède, on peut se rendre compte que les lésions osseuses, étudiées dans le travail de MM. Lannelongue et Comby, sont considérées par ces auteurs comme le résultat constant d'une ostéomyélite aiguë de la croissance, et d'un travail inflammatoire persistant longtemps après elle. La doctrine de M. Lannelongue peut être résumée en une proposition simple et absolue : *l'ostéomyélite chronique est toujours la prolongation d'une ostéomyélite aiguë.*

Cependant, Trélat observait certaines altérations des os, à forme torpide et insidieuse, pour lesquelles un examen attentif du passé du malade ne révélait aucune affection aiguë dont ces lésions pussent être la conséquence. Au Congrès français de chirurgie, en 1885, Trélat rapporta l'observation de deux malades atteints d'une affection qu'il n'hésitait pas à nommer ostéomyélite, et chez lesquels, à aucun moment de la croissance, il ne pouvait relever d'atteinte de maladie de cette nature. Trélat soumit au Congrès les idées que ces malades avaient éveillées chez lui, à savoir : que l'ostéomyélite ne se présente pas toujours au début, avec la forme brusque et le grand fracas qu'on lui connaît généralement. Il reconnaissait l'existence d'une autre forme de cette maladie, forme latente, torpide « dont le début est souvent ignoré ou resté inaperçu, et qui constitue comme le commencement de l'ostéomyélite ».

En somme, Trélat admettait deux formes qu'il différenciait par une démarcation nette :

1° L'ostéomyélite aiguë des sujets en voie de croissance, aboutissant à l'ostéomyélite prolongée décrite par MM. Lannelongue et Comby.

2° Une ostéomyélite chronique d'emblée qu'il a fait décrire, pour ainsi dire, comme une entité morbide, dans la thèse de son élève, M. Demoulin, en 1888.

Nous ne signalerons que pour mémoire la thèse ou un autre élève de Trélat, M. Francon, avait tâché de soutenir que l'ostéomyélite insidieuse est toujours de nature tuberculeuse. Que le diagnostic soit parfois malaisé, nous ne le contestons pas ; mais nous pensons que l'ostéite insidieuse non tuberculeuse existe réellement.

Ainsi, nous nous trouvons en présence de deux doctrines à peu près aussi absolues l'une que l'autre : celle de Trélat, celle de M. Lannelongue. Nous allons chercher à soutenir que la vérité se trouve entre les deux. Déjà d'ailleurs, cette opinion moyenne a été émise en avril 1885, juste au moment où Trélat faisait sa communication au Congrès de chirurgie. A cette époque, en effet, M. A. Broca communiqua à la Société anatomique l'observation d'un malade atteint d'un gonflement de la hanche survenu d'une façon lente et progressive, et chez lequel la suppuration ne s'était montrée qu'au bout de quinze ans. Au sujet de ce malade et de trois autres cas que nous reproduisons plus loin (obs. I), M. Broca insista sur l'évolution chronique de la maladie, ajoutant qu'entre les formes aiguës de l'ostéomyélite qu'on a coutume de rencontrer, et celles dont la marche entière est chronique, il existe tous les intermédiaires.

Tel est l'état de la science sur cette question. D'une part, l'ostéomyélite aiguë de la croissance qui aboutit à la forme chronique ou prolongée de MM. Lannelongue et Comby ; de l'autre, l'ostéomyélite chronique d'emblée. Il s'agit là,

disons-nous, de deux types tout à fait distincts, auxquels il est parfois difficile de rapporter tous les cas que l'observation met sous les yeux. Il n'est pas douteux, en effet, que l'ostéomyélite de développement puisse affecter des formes nombreuses et variées. L'inflammation des os qui survient, lorsque la croissance est achevée, se montre aussi sous différents aspects. Entre les cas où la maladie est suraiguë, ou bien subaiguë à des degrés divers, et ceux où la chronicité est de suite parfaite, on trouve tous les intermédiaires qui les unissent. Depuis la simple hyperostose qui se forme sans réaction générale appréciable, jusqu'aux altérations osseuses qui engendrent des troubles graves, existent tous les degrés qui constituent « les anneaux non interrompus d'une même chaîne pathologique ». Cette continuité de la chaîne est prouvée par l'étude clinique, où nous verrons toutes les transitions entre la simple fièvre de croissance et l'ostéomyélite suraiguë, à foyers multiples, pyohémique, pour ainsi dire.

CHAPITRE II

Considérations cliniques.

« Rien n'est variable comme les formes cliniques de l'ostéite. Des ostéites de même siège, de même étendue, caractérisées par les mêmes lésions anatomiques, se présentent avec les aspects les plus divers : tantôt bénignes, tantôt graves, elles sont subordonnées à la cause qui les a fait naître et à l'agent infectieux dont elles sont une des manifestations (1) ».

La diversité des dénominations qui ont été données à la maladie qui nous occupe, n'est-elle pas déjà une preuve des formes différentes qu'elle peut revêtir ?

Dès 1878, M. Lannelongue a montré que l'ostéomyélite des jeunes enfants comprend une longue série de types cliniques rangés à tort parmi les affections superficielles des os, c'est-à-dire parmi les périostites, ou rattachés inexactement aux ostéites épiphysaires, bien qu'ils apparaissent fréquemment sur des os dépourvus d'épiphyes.

La croissance est la période de la vie où se développe la plus grande partie des ostéites spontanées. Cela tient à l'activité du travail nutritif qui se passe dans les différentes portions du squelette en voie d'accroissement. Cette activité nutritive prédomine au voisinage du cartilage diarthrodial. C'est à son niveau que les os s'accroissent ; c'est

(1) OLLIER, *Ency. internat. de chir.*, t. IV.

là qu'est le siège des altérations propres à cette période de la vie.

Celles-ci, très fixes dans leur siège, sont extrêmement variables dans leurs manifestations. A côté des désordres les plus graves et les plus rapides, on observe des lésions plus légères dont la lenteur de l'évolution est remarquable. On constate enfin, des formes d'inflammation très atténuées et qui ont pour résultat des altérations minimales.

Parfois, on se trouve en présence d'adolescents atteints d'hydarthrose, par exemple, dont la cause semble ignorée. Ces malades accusent une douleur plus ou moins vive, quelquefois appréciable seulement à la pression, et nettement localisée au niveau de la jonction de la diaphyse avec l'épiphyse du tibia. Il s'agit dans ce cas, bien évidemment, d'une hydarthrose symptomatique d'une ostéite juxta-épiphysaire, avec symptômes généraux nuls et symptômes locaux peu intenses.

Des faits de ce genre doivent, sans aucun doute, être rapprochés de ceux que M. Bouilly a étudiés dans son mémoire sur la *fièvre de croissance* publié en 1879.

Les conclusions de ce mémoire sont les suivantes :

« 1° Il peut y avoir chez les jeunes enfants des fièvres qui reconnaissent pour cause des poussées congestives, au voisinage des articulations, de la zone épiphysaire.

2° Les poussées peuvent être apyrétiques et ne se traduire que par de la douleur et l'accroissement de la taille.

3° C'est le degré le plus atténué de l'ostéomyélite des enfants et des adolescents, de l'ostéite juxta-épiphysaire de Gosselin.

4° C'est peut-être là une explication plausible des fièvres dites de croissance ».

Le plus souvent les douleurs de la croissance sont apyrétiques. Elles surviennent d'emblée ou apparaissent après une marche forcée ou une fatigue quelconque. Elles cèdent ordinairement au repos. Ce sont en général des douleurs vagues, diffuses, passagères qui peuvent s'accompagner d'un léger gonflement à leur niveau. Le gonflement ne tarde pas à disparaître, laissant à sa suite quelques vergetures, résultat de la déchirure du tissu élastique qui n'a pu suivre le mouvement d'expansion du squelette.

Si dans certains cas les douleurs de la croissance sont éphémères, il en est d'autres où elles sont plus tenaces. Elles peuvent d'ailleurs envahir plusieurs points du squelette, et donner lieu parfois à un mouvement fébrile. Celui-ci peut avoir les allures qu'on observe au début de la pneumonie franche et s'accompagner d'une agitation excessive, de délire, de convulsions... etc. ; ou bien il ressemblera à l'invasion d'une fièvre typhoïde, avec l'état de stupeur qui caractérise cette affection.

Ces symptômes sont, du reste, ceux qui se rencontrent chez quelques malades atteints d'ostéomyélite, et ce n'est qu'après leur disparition qu'on pourra porter le diagnostic de fièvre de croissance.

Dans quelques autres cas, la fièvre de croissance prend une forme traînante caractérisée par des accès fébriles fréquents, avec fièvre peu intense, lassitude... etc.

Les douleurs de la croissance se localisent sur les parties de l'os qui sont le siège du maximum d'activité nutritive. « Elles sont d'ailleurs liées à toutes les causes qui, à un

degré de plus, peuvent amener l'inflammation osseuse véritable. Agissant à un faible degré, ces causes amènent un peu d'hyperémie ou quelques lésions facilement réparables; poussées plus loin et portant sur un sujet disposé aux processus morbides par ses antécédents héréditaires ou une altération de sa santé générale, elles sont le commencement d'ostéites aiguës ou chroniques (1) ».

Après la disparition des douleurs de croissance, un léger traumatisme portant sur les points antérieurement frappés peut suffire pour déterminer une inflammation de l'os. Celle-ci peut prendre elle-même une gravité réelle au point de vue de l'état général, ou manifester seulement un caractère grave, au point de vue des phénomènes locaux.

Les douleurs de la croissance doivent trouver place à côté de l'ostéite lente, subaiguë décrite par Gosselin. Cette ostéite survient à l'époque du développement du squelette, siège surtout à la jonction de l'épiphyse supérieure avec la diaphyse du tibia, au voisinage de la malléole interne, au grand trochanter, quelquefois au col du fémur où elle en impose pour une coxalgie. Cette ostéite est apyrétique et se termine sans suppuration, en laissant tout au plus une légère hyperostose, à la place qu'elle occupait. Mais le sujet se trouve exposé à l'invasion de nouvelles poussées inflammatoires, et un léger traumatisme pourra déterminer une ostéite suppurante dans la région primitivement atteinte.

Nous nous sommes étendu sur les douleurs de la croissance parce qu'elles ne constituent en réalité qu'une forme très atténuée de l'ostéomyélite. Nous pouvons citer à cet égard l'identité d'âge des sujets, du siège du mal, et dans

(1) OLLIER, *loc. cit.*

quelques cas de son évolution. Quant à la fièvre qui accompagne parfois les douleurs de la croissance, elle reconnaît une cause identique à celle qui s'observe dans l'ostéomyélite aiguë. Il n'est pas douteux, en effet, qu'il s'agit, dans l'un et l'autre cas, d'un état infectieux dont l'intensité est variable et dont le degré établit les différences symptomatiques.

A côté des faits que nous venons de citer, il convient de ranger ceux qu'on groupe parfois sous le nom de périostite circonscrite de l'enfance ou de l'adolescence. « Il ne convient pas, dit Ranvier, de faire l'histoire isolée de la périostite et de l'ostéomyélite. La périostite n'est qu'une ostéite superficielle et l'histologie montre bien que l'ostéite est essentiellement caractérisée par les phénomènes qui se passent dans la moelle des os, de telle sorte que toute ostéite est en réalité une ostéomyélite ».

La périostite circonscrite que nous avons en vue, n'est en réalité qu'une forme discrète et atténuée de l'ostéomyélite véritable. L'inflammation reste limitée en un point, et la collection purulente qui succède est nettement circonscrite. Les mêmes lésions que nous verrons causées par l'ostéomyélite peuvent apparaître, et il n'est pas rare d'observer une nécrose superficielle.

Le tableau clinique est variable selon que les lésions locales s'accompagnent ou non, de phénomènes généraux. Ordinairement la maladie se traduit par une douleur vive, pulsative, en un point du membre. La suppuration manque quelquefois, la maladie se terminant dans ces cas par résolution, ou provoquant la formation d'une hyperostose, dont l'évolution ultérieure ne différera nullement de celle

de l'ostéomyélite prolongée décrite par MM. Lannelongue et Comby.

Nous n'insisterons pas sur les allures diverses que peut revêtir l'ostéomyélite aiguë, ni sur les différents aspects locaux qu'elle présente. Ceux-ci varient avec l'étendue des lésions qui peuvent gagner l'articulation et causer des désordres considérables. Gosselin avait été frappé de ces faits, au point qu'il décrivit cinq variétés cliniques différentes, pour établir une échelle de gravité locale. Ces différences ont été indiquées nettement par M. Lannelongue (1). Dans des cas exceptionnels, dit-il, l'ostéomyélite peut s'étendre sans temps d'arrêt à toutes les parties de l'os. Deux autres formes locales sont plus fréquentes. L'une, dite diaphysaire dans les os longs, reste bornée à la diaphyse ; l'autre s'étend à l'épiphyse et à la jointure elle-même, ajoutant ainsi une gravité nouvelle.

Durant les phénomènes aigus, ou lorsque ceux-ci sont apaisés, il n'est pas rare d'assister à l'explosion d'atteintes secondaires, témoignant ainsi de l'infection générale de l'organisme. Ces atteintes « frappent indistinctement tous les os, tantôt l'homologue, tantôt un os différent du tronc, de la face..., etc. La clavicule, le péroné, le maxillaire inférieur en sont le siège de prédilection. Ces poussées indépendantes ne sont pas absolument semblables à l'atteinte primitive. Elles sont beaucoup moins intenses ». On constate, par exemple, une douleur vive au niveau d'un métacarpien, bientôt suivie de rougeur et de gonflement. La résolution peut se faire et tout semble rentrer dans l'ordre de ce côté. Mais plus tard, à une époque indéterminée et

(1) *Mém. sur l'ostéom. aiguë pendant la croissance.*

sous une influence quelconque, un abcès pourra être la conséquence de cette inflammation. Ou bien la résolution n'aura pas lieu ; on ne tardera pas à voir apparaître un empâtement qui, en quelques heures, se transformera en pus.

Mais il est à noter que l'évolution locale, aiguë ou chronique, suppurée ou non suppurée de la poussée secondaire n'est nullement en rapport avec l'intensité de la réaction locale et générale de la poussée initiale. Et cependant l'infection est évidemment la même étiologiquement, elle évolue dans le même tissu et sur le même terrain.

Un fait de ce genre est rapporté par M. A. Broca dans la note qui fait suite à l'observation qu'il a communiquée à la Société anatomique. Chez un enfant atteint d'une ostéomyélite grave du tibia survient à la hanche une ostéomyélite secondaire non suppurante, et qui provoque la formation d'une hyperostose de l'extrémité supérieure du fémur (obs. I).

Chez les sujets en voie de croissance, à cause du travail actif de nutrition dont les os sont le siège, toute irritation inflammatoire se limite difficilement. Aussi est-ce la forme aiguë de l'ostéomyélite qu'on rencontre chez eux, dans la très grande majorité des cas. Mais cette règle n'est pas absolue, et il peut arriver que la fièvre soit modérée et que la maladie évolue avec une grande lenteur, prenant en un mot, les allures d'une maladie subaiguë ou même chronique.

Dans l'observation suivante, l'affection débute à l'âge de treize ans, c'est-à-dire à une époque où la croissance est loin d'être terminée. La réaction générale existe à peine ;

on assiste à la formation lente et progressive d'une hyperostose, et ce n'est qu'après une durée de quinze ans que la suppuration apparaît.

OBSERVATION I. — (*Société anatomique, 1885, séance du 17 avril*).
Observation d'ostéomyélite chronique d'emblée de l'adolescence,
par A. BROCA.

Na... Octave, âgé de 29 ans, journalier, entré le 22 mars 1885, salle Michon, n° 12, à l'hôpital de la Pitié, service de M. le Professeur Verneuil. Père et mère vivants, bien portants ; ont été 12 enfants, 4 morts en bas-âge, 8 survivants, bien portants. Lui-même n'a jamais présenté de strume ; semble un peu malingre, mais n'a jamais été plus gros qu'il ne l'est maintenant. A commencé à être malade à l'âge de 13 ans. A cette époque est survenu un gonflement progressif de la hanche et de la cuisse ; l'os était gros, paraît-il. A ce moment le malade a eu quelques douleurs nocturnes surtout, mais il n'a pas eu de fièvre ; il travaillait déjà à un métier peu pénible, il est vrai (aux mèches et veilleuses), et il n'a dû se reposer que pendant deux ou trois jours. Tous les accidents n'ont été précédés ou accompagnés d'aucune maladie aiguë.

Depuis cette époque, la hanche est toujours restée raide. La marche s'est toujours faite avec claudication. L'affection a eu une évolution lente jusqu'à l'année dernière. Jusque là aucun abcès ne s'était formé ; mais il y a environ un an, il est survenu une poussée de douleurs, et à la fin de mars 1884, un abcès s'est ouvert à la partie postéro-externe de la cuisse à peu près à mi-hauteur. Cet abcès se serait formé et ouvert en une huitaine de jours, sans fièvre, sans forcer le malade à suspendre son travail. Environ trois semaines après, un second abcès survenu de la même manière a été incisé à la partie postérieure du grand trochanter. Depuis cette époque les douleurs sont devenues plus fréquentes et plus vives, la gêne de la marche s'est aggravée, le gonflement s'est accusé de plus en plus et finalement le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Actuellement, le membre inférieur droit présente une attitude vicieuse des plus nettes qui, au premier abord, peut en imposer pour une coxalgie. Le malade, reposant sur le lit, le membre semble allongé, mais à la mensuration il est raccourci de 3 centimètres (mesure prise de l'épine iliaque antéro-supérieure à la malléole interne). L'épine antéro-supérieure est abaissée et portée en avant. Il y a une ensellure lombaire considérable. Quand on corrige ces déviations, on voit que le membre est dans la flexion avec abduction et rotation en dehors. La limite des mouvements que l'on peut communiquer à l'articulation est rapidement atteinte. La palpation du fémur montre que l'extrémité supérieure de la diaphyse est notablement hypertrophiée et surtout que le grand trochanter est à peu près triplé de volume. Il existe à la cuisse, deux fistules, aux points où se sont ouverts les deux abcès précédemment décrits. Ces fistules ne sont pas fongueuses. Entre elles, il y a un décollement étendu. De plus, en avant de la cuisse, vers le tiers moyen de la hanche, il y a un point rouge, dépressible, un peu douloureux à la pression. Aucun empâtement dans le pli de l'aîne.

Le 30 mars, après chloroformisation, les trajets sont explorés. Ils conduisent sur le grand trochanter dénudé. En outre, le stylet s'engage dans un clapier qui aboutit, en avant de la cuisse, au point dépressible, précédemment signalé. Ces trajets sont largement débriés au thermo-cautère et sont drainés. La première incision verticale, faite en arrière et en dehors du grand trochanter, a immédiatement conduit sur un séquestre absolument mobile, long de 5 centimètres sur 2 de large et 1 d'épaisseur. Les bords sont irréguliers ; sa face externe est compacte ; sa face interne concave, est poreuse. Après extraction de ce séquestre le grand trochanter a été évidé à la gouge. Nulle part dans le trajet fistuleux ou dans la cavité séquestrale, il n'y avait trace d'une membrane comparable à celle des abcès froids.

RÉFLEXIONS. — L'étude clinique de ce malade avait conduit M. Verneuil à porter le diagnostic d'ostéomyélite supérieure du fémur simulant une coxalgie. L'opération et l'extraction du séquestre sont venues confirmer ce diagnostic.

Ces pseudo-coxalgies ne sont pas rares, et l'année dernière, lors-

que j'étais l'interne de M. Lannelongue, j'ai observé un cas tout à fait comparable au précédent sous ce rapport. Il s'agissait d'un enfant qui, au cours d'une ostéomyélite des plus graves du tibia, avait été pris de douleur et de gonflement à la hanche droite. Cette ostéomyélite secondaire n'a pas suppuré, mais l'extrémité supérieure du fémur s'est hyperostosée, tandis qu'il se produisait une attitude vicieuse identique à celle qui existe dans notre observation actuelle.

Mais le point sur lequel je désire surtout insister est l'évolution constamment chronique de la maladie. M. Trélat vient de faire au congrès de chirurgie une communication sur ces formes lentes, jusqu'ici peu décrites, de l'ostéomyélite. Il y a là un type bien distinct de l'ostéomyélite aiguë, rapidement suppurée, aujourd'hui bien connue. Il y a d'ailleurs tous les intermédiaires entre les formes suraiguës et celles où la chronicité est parfaite. Ainsi, j'ai pu observer à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. Lannelongue, un enfant chez lequel un abcès sous-périostique volumineux se forma dans la cuisse droite, sans que la température ait dépassé 38°, 5. Chez un autre, l'extrémité inférieure du fémur droit tripla progressivement de volume, à peu près sans fièvre ; il y avait seulement une douleur vive à la pression, ayant son maximum au niveau du cartilage de conjugaison, et avec cela quelques douleurs spontanées, nocturnes surtout. Pendant plusieurs mois, cet enfant est resté dans le service sans présenter de suppuration ; mais il est bien probable qu'un jour ou l'autre il se formera un abcès ou un séquestre. Enfin en 1882, dans le service de M. Guyon, j'ai eu sous les yeux un homme de 28 ans, chez lequel les accidents avaient débuté à l'âge de 11 ans. A cette époque, il y avait eu de vives douleurs à l'extrémité supérieure du tibia, et peu à peu une hyperostose fusiforme s'était produite. Jusqu'à l'âge de 17 ans, il y avait eu des crises douloureuses durant de un mois à un mois et demi, et revenant à peu près une fois par an. Pendant ces crises douloureuses, le gonflement augmentait. Puis, pendant 4 ans, l'indolence fut absolue. En 1876, une nouvelle poussée, très intense, survint et dura 3 mois. Jusqu'en 1882, aucun abcès ne s'était fait jour à l'extérieur. Quand le malade arriva à l'hôpital Necker, il présentait une hyperostose de l'ex-

trémité supérieure du tibia, avec un point douloureux net, à la pression, un peu au-dessous de la tubérosité antérieure ; il y avait un peu d'œdème à ce niveau. M. Guyon pratiqua la trépanation et tomba sur un abcès ne contenant d'ailleurs aucun séquestre. »

Les faits que nous venons de citer doivent être rangés à côté des formes insidieuses de l'ostéomyélite que Trélat a signalées. Ils prouvent que ces formes torpides sont possibles chez l'enfant ; mais il est certain qu'elles sont beaucoup moins rares chez l'adulte. Ranvier dit en effet : « Chez l'adulte où les conditions de nutrition et de structure histologique du squelette diffèrent à plus d'un titre de celles des os en voie de croissance, on conçoit sans peine que l'ostéite puisse se localiser dans ses effets et être par cela même une maladie infiniment moins grave ».

C'est au point de vue de l'adulte, à peu près exclusivement que des auteurs tels que Heydenreich, Berger, ont trouvé trop absolue la formule donnée par Lannelongue et Comby.

En effet, Heydenreich écrit dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales* : « Lannelongue et Comby ont étudié, d'une façon spéciale, sous le nom d'ostéomyélite chronique ou prolongée, ces ostéites qu'ils considèrent comme le résultat constant d'une ostéomyélite aiguë ; ils appliquent cette dernière dénomination à l'ostéite aiguë spontanée. Les conclusions de ces auteurs me semblent excessives, en ce sens que les ostéites tardives dont il s'agit ne sont pas toujours la conséquence d'un processus aigu, et peuvent résulter également d'un processus qui, depuis son début a été chronique » (art. ostéite).

D'autre part, M. Berger écrit dans la revue de Hayem :

« En traitant de l'ostéomyélite chronique ou prolongée, Lannelongue et Comby l'ont envisagée comme un résultat constant de l'ostéomyélite aiguë. Mais l'inflammation a-t-elle nécessairement passé par cette période d'acuité du début ? N'y a-t-il pas des ostéites chroniques d'emblée ? Des adultes ne peuvent-ils pas présenter les lésions ultimes de l'ostéomyélite prolongée pendant l'enfance ou l'adolescence, mais restée latente ou ne s'étant révélée que par des accidents subaigus de peu d'importance ? Il s'en faut que l'ostéomyélite de la période de croissance passe toujours par l'état aigu ».

Trélat avait surtout en vue l'ostéomyélite de l'adulte, lorsqu'il faisait sa communication au Congrès français de chirurgie, en 1885.

Les conclusions qu'il émettait sont les suivantes :

« Les lésions de l'ostéite peuvent évoluer sans que les signes soient en rapport avec la nature et l'étendue de ses lésions.

Quelques manifestations légères et récentes ont été, dans certains cas, les seules expressions d'ostéites centrales à foyers multiples, de séquestres et d'abcès des os.

Il convient donc d'admettre une ostéomyélite à marche insidieuse ou latente ou, par abrégé, une ostéomyélite insidieuse.

Le diagnostic de cette variété est surtout rendu difficile par la croyance générale que les signes de l'ostéite sont toujours violents ou tout au moins très accusés.

La notion de la marche insidieuse permettra d'éviter des erreurs ou des insuffisances de diagnostic, et de procéder rapidement à des opérations opportunes ».

Les formes latentes de l'ostéomyélite avaient été entrevues déjà par sir James Paget : « Il n'y a pas, dit-il, de signe distinctif d'une nécrose latente ; mais la possibilité de son existence doit être présente à l'esprit dans tous les cas obscurs de tuméfaction d'un os ».

En 1887, M. Segond, suppléant le professeur Trélat, fit une leçon clinique au sujet d'un jeune homme de 19 ans atteint d'ostéomyélite du fémur, chez lequel il n'y avait pas eu au début de période aiguë. Le malade présentait une tuméfaction considérable du fémur ; on put d'ailleurs extraire un séquestre. M. Segond insista sur l'évolution insidieuse du mal. « Le phénomène insidiosité, dit-il, peut dominer dans la marche de la maladie ; mais il ne constituera pas une entité. On ne peut ranger tous les cas indécis sous le nom d'ostéomyélite insidieuse, et surtout en faire des lésions constantes d'ostéite tuberculeuse. Pour moi, je suis d'un avis absolument opposé, et je crois que c'est plutôt au contraire dans l'ostéomyélite des adolescents (non tuberculeuse) qu'on rencontre l'insidiosité ».

Lorsque l'ostéomyélite a frappé un enfant ou un adolescent, elle laisse toujours après elle une trace appréciable, tantôt un trajet fistuleux, tantôt une hyperostose légère.

Quand tout reliquat fait défaut, c'est que l'ostéite, alors même qu'elle survient chez l'adulte, est bien réellement primitive. L'os adulte, pour être doué de propriétés vitales moindres, vit cependant et peut s'enflammer primitivement.

C'est cette forme d'ostéomyélite insidieuse que M. Demoulin a étudiée dans sa thèse, sous le nom d'ostéomyélite chronique d'emblée. Il la définit « une affection non

diathésique des os qui n'a pas été précédée par les phénomènes de l'ostéomyélite aiguë ».

Cette affection se révèle en général par une douleur variable, sans siège précis, rémittente tout d'abord et finissant par devenir continue. Elle s'accompagne d'un gonflement diaphysaire qui peut être considérable. Dans quelques cas, elle peut être la cause d'une fracture spontanée.

Malgaigne dit à ce sujet : « ... Mais une cause fréquente et qu'on a beaucoup trop négligée est l'inflammation locale du tissu osseux.

J'appelle ainsi par conjecture une affection qui se traduit généralement à l'extérieur par des douleurs sourdes que le malade rapporte à une contusion antérieure ou à quelque attaque de rhumatisme, rarement assez forte pour exciter une réaction générale et n'attirant guère l'attention que lorsque enfin on voit, sous un effort peu considérable, se produire une fracture au lieu même qu'occupait la douleur ». (*Traité des fractures et des luxations*. Paris, 1847).

Nous verrons d'ailleurs que l'ostéomyélite chronique d'emblée est susceptible de donner naissance aux mêmes altérations anatomiques que l'ostéomyélite aiguë dont elle peut prendre les allures, sous diverses influences. Mais d'une façon générale, on est frappé de la disproportion qui existe entre la bénignité des symptômes et l'étendue des lésions.

Nous signalerons enfin dans l'ostéomyélite insidieuse, un phénomène sur la fréquence duquel M. Trélat a beaucoup insisté au Congrès de chirurgie : c'est l'atrophie musculaire du membre malade. Cette atrophie n'est pas locali-

sée seulement dans le segment malade ; elle occupe tous les muscles du membre.

Depuis que M. Lannelongue a démontré le rôle des éléments de la moelle dans le processus inflammatoire des os, il n'est guère possible de distraire de l'ostéomyélite les lésions décrites sous le nom d'abcès des os. (Il va sans dire que nous n'avons en vue que les abcès d'origine non tuberculeuse).

Parmi les abcès des os, il en est qui se forment pendant la période aiguë de l'ostéomyélite. Le pus collecté s'enkyste et persiste après la disparition des phénomènes inflammatoires. D'autres fois, les abcès osseux apparaissent un temps plus ou moins long après la guérison de l'ostéomyélite, celle-ci ayant provoqué des modifications du tissu osseux devenu ainsi plus apte à s'enflammer. Enfin, certains abcès des os décrits parfois, sous le nom d'abcès douloureux des épiphyses, sont remarquables par leur siège presque exclusif dans l'une des extrémités de la diaphyse, et par la spontanéité de leur développement, à une époque où la croissance n'est pas encore terminée.

Au point de vue clinique, les abcès douloureux des épiphyses ont une marche fort différente de celle de l'ostéomyélite aiguë. Dans cette dernière maladie l'inflammation est très intense et aboutit rapidement à la suppuration. Les abcès dont nous parlons, ont au contraire une marche essentiellement chronique. La durée est fort longue avant que le pus se fasse jour spontanément à l'extérieur. Dans les abcès des os, trois symptômes dominant en somme la scène : la chronicité du mal, la douleur, le gonflement.

Nous devons nous occuper maintenant des altérations

qui surviennent dans les os à la suite des divers états infectieux. Lorsque dans le cours d'une maladie infectieuse on voit se produire une ostéomyélite, il est logique d'admettre une relation de cause à effet entre l'état général et la localisation osseuse. Ces constatations avaient été faites par les chirurgiens anciens qui attribuaient les accidents dont nous parlons à la métastase. A mesure que les maladies générales furent mieux connues, on put établir, dans un grand nombre de cas, des relations non douteuses entre les maladies générales et les manifestations osseuses.

Dans une communication à l'Académie des sciences (1890), M. Lannelongue et Achard disent à ce sujet :

« La moelle osseuse, comme la plupart des tissus, peut être le siège d'altérations qui s'y localisent, dans le cours de diverses infections. Il existe donc, en réalité, plusieurs espèces d'ostéomyélites infectieuses. C'est ainsi qu'on a signalé une ostéomyélite lépreuse ; on pourrait de même décrire toute la tuberculose osseuse sous le nom d'ostéomyélite tuberculeuse, et certaines altérations des os dans la syphilis telles que les gommes, pourraient être considérées comme le résultat d'une ostéomyélite syphilitique. Toutefois, sous le nom d'ostéomyélite infectieuse, on décrit généralement une affection à développement essentiellement aigu et accompagné du processus de la suppuration franche ».

Des faits de ce genre avaient été signalés depuis longtemps. On sait qu'à la suite de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives... etc., l'accroissement du squelette reçoit un véritable coup de fouet. Cet hyperaccroissement paraît se montrer surtout dans les formes graves et, des autopsies

ont montré des altérations évidentes de la moelle osseuse dans ces cas. Il n'est pas douteux qu'il s'agit là d'une ostéomyélite, à sa première période. Les douleurs observées chez les jeunes malades, au niveau du *bulbe* de l'os, soit dans le cours de la maladie primitive, soit pendant la convalescence, confirment cette manière de voir. Si l'irritation inflammatoire est modérée, elle ne donne lieu qu'à une suractivité de l'accroissement du squelette ; à un degré plus élevé, on se trouve en présence d'une ostéomyélite véritable. Un même sujet peut d'ailleurs présenter des lésions osseuses multiples, à des degrés très divers. Ici, c'est une ostéite juxta-épiphysaire suppurée ; là, c'est une ostéite plastique, qui se termine par résolution ou hyperostose légère, forme atténuée d'une même infection.

Les ostéites post-fébriles ont donc une marche bien différente et une inégale gravité. Il y en a de bénignes, subaiguës ou même chroniques d'emblée ; d'autres, au contraire, ont une marche rapide, envahissent plusieurs os et peuvent, dès le début, s'accompagner d'accidents septico-pyohémiques. Il en est de même des ostéites contemporaines des fièvres ; elles peuvent aussi présenter les mêmes variations dans leur marche et leur gravité.

Pendant la convalescence, une chute, un mouvement forcé produisent, dit Ollier, des entorses juxta-épiphysaires qui sont l'origine de ces ostéites chroniques qui évoluent lentement, et sont prises plus tard pour de la scrofule.

Les altérations osseuses qui sont la conséquence des divers états infectieux ne s'observent pas seulement chez les jeunes sujets. Ceux-ci, à cause de l'activité nutritive dont nous avons parlé, sont plus exposés aux formes aiguës de

l'ostéomyélite. Les adultes ne sont pas non plus à l'abri de ces atteintes, sans qu'il soit nécessaire qu'ils aient eu dans l'enfance ou l'adolescence une ostéomyélite aiguë. Durant le cours de la maladie infectieuse, ou un temps variable après sa disparition, on peut voir survenir chez les uns comme chez les autres, des douleurs du côté d'un os qui peuvent cesser sans laisser de trace, ou qui seront accompagnées d'un gonflement. Ce dernier sera le point de départ d'une hyperostose qui elle-même demeurera dans cet état, ou donnera lieu à un abcès dont l'évolution sera variable, au point de vue de l'acuité et de la durée. Tous ces désordres, douleur, hyperostose, abcès, se produisent, sans que une réaction générale vive se manifeste nécessairement dans tous les cas.

En somme, dans chaque maladie infectieuse, l'ostéomyélite secondaire peut affecter les mêmes types gradués que l'ostéomyélite primitive, chacun de ces types, il est vrai, ayant selon l'infection causale une fréquence relative variable.

Pour terminer ces considérations cliniques, nous croyons utile de dire quelques mots des complications articulaires que l'inflammation osseuse peut entraîner, phénomènes sur lesquels M. le professeur Tillaux a attiré l'attention d'une façon toute particulière. Sans vouloir insister ici sur le mécanisme de la propagation du mal jusqu'à la jointure, propagation qui peut d'ailleurs se faire de diverses façons, nous devons faire remarquer cependant l'étroite solidarité qui unit l'os et l'articulation. L'anatomie donne à ce sujet des notions que la pathologie vient confirmer.

Les lésions articulaires qui reconnaissent pour cause

des affections préexistantes du squelette sont généralement fréquentes. Nous avons signalé rapidement le retentissement que les formes graves de l'ostéomyélite peuvent avoir sur les articulations, où elles causent souvent des désordres considérables. Lorsque la jointure est envahie, on peut voir se dérouler tous les phénomènes de l'arthrite, et celle-ci peut se manifester à des degrés divers. Elle peut revêtir la forme plastique ou donner lieu à un épanchement qui sera le plus souvent séreux ou séro-purulent, ou même purulent.

Les complications articulaires sont nécessairement d'autant plus à craindre que le degré de l'affection première sera plus élevé. Elles sont relativement rares dans les inflammations osseuses légères. Mais il est certain qu'on peut les observer. Nous avons cité plus haut, chez les sujets en voie de croissance, les cas d'hydarthrose symptomatique d'ostéite juxta-épiphysaire. Nous avons dit que l'hydarthrose peut être le symptôme qui prédomine au point d'embarrasser le diagnostic. Il est incontestable d'ailleurs qu'il existe, même chez les adultes, des hydarthroses dont le point de départ est une inflammation osseuse préalable, inflammation qui pouvant être méconnue induira le chirurgien en erreur.

Il convient donc de signaler la valeur diagnostique de l'arthrite dans les affections inflammatoires du squelette. Il peut arriver, par exemple, que le chirurgien se trouve en présence de malades chez lesquels l'examen révèle tous les signes d'une arthrite, au point de faire penser quelque fois à une tumeur blanche, les malades étant d'ailleurs incapables de le renseigner sur les causes de leur mal. C'est

au chirurgien qu'il convient de rechercher avec soin la cause des manifestations articulaires qu'il observe, et il y sera puissamment aidé en songeant à la fréquence des lésions osseuses qui retentissent sur la jointure. L'arthrite servira donc à attirer l'attention sur la maladie première qu'il faudra combattre tout d'abord.

Le retentissement articulaire peut traverser les mêmes phases que l'inflammation du squelette. Une ostéomyélite subaiguë ou chronique, donnant lieu ou non, à des désordres articulaires peu intenses, est susceptible, lorsque l'inflammation devient plus vive et plus aiguë, de retentir bruyamment sur l'articulation, ainsi que le montre l'observation suivante.

OBSERVATION II. — Obs. résumée in Th. LEMOYNE (Paris 1885). — *Ostéomyélite de l'épiphyse supérieure du tibia droit chez une femme de 53 ans*, par le D^r FRÉDÉRIC ALEXANDRINI. *Amputation. Guérison.*

Femme de 53 ans entrée à l'hôpital de Chiari le 30 mai 1870, pour douleurs dans la jambe datant de la fin du mois d'avril de la même année.

Antécédents héréditaires : non indiqués.

Antécédents personnels : fatigues, misère dans l'enfance.

A 20 ans, a souffert d'une affection utérine.

Quatre ans avant son entrée à l'hôpital, a reçu un coup sur le tibia.

Examen à l'entrée à l'hôpital : Augmentation de volume de la partie supérieure du tibia droit, pas de chaleur locale, douleurs profondes, rémittentes d'abord, continues ensuite, articulation fémoro-tibiale saine.

Symptômes généraux très bénins, le diagnostic d'ostéo-sarcome

est posé, l'amputation proposée ; en attendant, immobilisation dans une gouttière, badigeonnage de teinture d'iode.

Au bout de 15 jours, douleurs intermittentes ; à des accès de douleur intense durant 3 ou 4 jours succèdent des périodes beaucoup plus longues de rémission.

Vers la fin de juillet (3 mois après le début des douleurs), léger accès fébrile qui disparaît au bout de 48 heures avec un gramme de sulfate de quinine.

Vers le 20 août, nouvel accès fébrile, mais beaucoup plus violent que le premier, avec frisson initial de longue durée, sueurs consécutives, température : 40°, 6.

Le lendemain, la température monte à 41°, le pouls oscille entre 130 et 140, le visage devient pâle, terreux ; la langue est sèche, rouge brun, avec enduit fuligineux, diarrhée violente.

En même temps tuméfaction considérable de l'articulation du genou qui devient œdémateux, les mouvements communiqués sont extrêmement douloureux. Le diagnostic d'ostéomyélite est fait et l'amputation pratiquée le 15 août. Pansement antiseptique.

A l'autopsie du membre on voit : Pus dans le genou ; à la surface externe du tibia, néoformations ostéophytiques d'origine périostique, à côté de la tubérosité externe on voit une perforation par laquelle le pus s'est épanché dans la cavité articulaire, le canal médullaire du tibia est rempli de pus.

Au 6^e jour, après l'opération, tout allait bien.

25 août. — La température axillaire est à 38°, le pouls à 96, douleur à l'extrémité du moignon œdémateux, sans changement de couleur à la peau ; en un mot, nouvelle ostéomyélite. Le 29 août, la cicatrice de l'amputation s'ouvre, eschare au sacrum.

24 décembre. — Nouveau frisson, langue sèche, taches érythémateuses sur la peau avec œdème du tissu cellulo-adipeux sous-jacent ; sulfate de quinine, acide arsénieux.

Le 29. — Sueurs profuses.

Au commencement du mois de février 1880, la cicatrice est régulièrement linéaire, et malgré une augmentation de volume très ac-

centuée de tout le cylindre fémoral jusqu'au grand trochanter, la guérison est assurée.

En résumé, les formes de l'ostéomyélite sont nombreuses et variées. Que la maladie soit la première ou la seule manifestation de l'infection ou qu'elle vienne en seconde ligne, elle peut affecter tous les degrés. Plus grave et plus bruyante chez les sujets en voie de croissance, elle reconnaît pourtant chez eux des formes atténuées qui sont moins rares chez les adultes. Depuis une simple douleur locale et une hyperostose plus ou moins considérable, jusqu'aux cas de destruction du cartilage épiphysaire, avec luxation diaphysaire et envahissement de l'articulation, en passant par les abcès limités, les séquestres plus ou moins volumineux, les fractures spontanées, tout relève d'une infection dont la nature est identique, mais dont l'intensité est variable.

CHAPITRE III

Anatomie et physiologie pathologiques.

Les diverses formes cliniques que nous avons passées en revue correspondent-elles à des variétés anatomiques différentes et, par exemple, les types cliniques aigu et chronique répondraient-ils, l'un à l'ostéomyélite suppurée et l'autre à l'hyperostose simple? Cette opinion, séduisante dans sa simplicité, est vite ruinée par l'examen des faits.

Nous avons essayé de montrer les liens qui unissent les divers types de la maladie et, comment insensiblement, pour ainsi dire, on passe de l'un à l'autre sans que la chaîne soit interrompue. Il est aisé de pressentir que les altérations anatomiques seront également reliées entre elles ou, pour mieux dire, qu'elles ne seront que les étapes d'un même processus pathologique.

Les travaux de M. Lannelongue ont montré que les lésions commencent toujours par les éléments de la moelle. On peut dire que l'ostéite est toujours secondaire et subordonnée à la médullite.

Quelle que soit l'étendue du mal observé chez les sujets en voie de croissance, il n'est pas douteux qu'il débute dans l'encoche qui unit la diaphyse à l'épiphyse; pour les os longs, dans le point que M. Lannelongue a appelé *le bulbe de l'os*. De là, le mal se propage vers l'épiphyse ou la diaphyse, ou bien dans ces deux directions à la fois. La loca-

lisation dans le bulbe de l'os s'explique, comme nous l'avons dit, par la plus grande activité nutritive qui fait de ce point un lieu de moindre résistance.

L'inflammation des os obéit aux mêmes lois générales que les autres inflammations. Dans le principe, on retrouve les mêmes lésions plus ou moins accentuées, suivant le degré de l'irritation : vascularisation, prolifération des éléments cellulaires. La prolifération des éléments cellulaires donne naissance à des cellules embryonnaires plus nombreuses qui sont répandues partout dans la moelle osseuse, c'est-à-dire, dans le canal central, dans les canaux de Havers, et sous le périoste. Dans les douleurs de la croissance où l'inflammation reste modérée, les lésions se bornent à une hyperémie passagère accompagnée d'une légère prolifération cellulaire. L'hyperémie est cause de la tuméfaction qui s'observe quelquefois au niveau des points douloureux. Si l'irritation inflammatoire devient plus vive, on ne tarde pas à voir se dérouler les diverses étapes du processus de l'inflammation.

Les os des jeunes sujets, avons-nous dit, sont particulièrement exposés aux inflammations. Celles-ci ont peu de tendance à se limiter chez ces malades. La raison en est que les éléments de la moelle sont plus répandus à cet âge que chez l'adulte. Trélat dit à ce sujet : « la richesse d'éléments jeunes qui, pendant la croissance, se trouvent vers les extrémités osseuses, entraîne facilement l'envahissement de tout l'os par l'inflammation qui restera plus circonscrite chez l'adulte ».

Si l'intensité inflammatoire est suffisante ; le travail pathologique ne s'arrêtera pas à la phase caractérisée par

l'hypérémie et la production de jeunes cellules. Des expériences faites à cet égard ont permis de se rendre compte de ce qui se passe. Au bout de cinq à six jours, on voit apparaître un agrandissement des espaces médullaires. Cet agrandissement est facile à constater dans les aréoles du tissu spongieux et dans les canaux de Havers. L'agrandissement des espaces médullaires se fait par résorption progressive de la substance osseuse, résorption qui est l'œuvre des cellules embryonnaires de la moelle. On remarque une prolifération de tous les éléments cellulaires qui, dans les os en voie de développement, accompagnent le trajet des vaisseaux dans les canaux vasculaires. Ces éléments cellulaires passent à l'état embryonnaire, et leur prolifération jointe à la diapédèse des globules blancs fournit une grande quantité de leucocytes qui infiltrent les canaux de Havers. Dans le tissu canaliculaire des extrémités des diaphyses, les lésions ont le même caractère ; elles y sont plus accusées que dans le tissu compact. Les espaces de ces canaux sont agrandis et colorés par la moelle rouge. En un mot, on assiste à la phase de raréfaction de Gerdy.

Arrivée à ce degré, l'inflammation peut se calmer et donner lieu à la formation de couches osseuses nouvelles, comme nous dirons plus loin. Elle peut au contraire gagner en intensité et aboutir à la suppuration. La raréfaction osseuse ayant déterminé l'élargissement des canalicules, ceux-ci peuvent former des conduits irréguliers contenant du pus ou des fongosités. Il peut en résulter des pertes de substance considérables, parfois de vastes cavités qui renferment du pus, des fongosités, des séquestres.

La suppuration est l'exagération du processus de raré-

faction. Elle peut, comme nous l'avons dit, s'établir rapidement et au milieu d'un cortège de symptômes généraux dont l'intensité est variable. D'après Ranvier « les cellules embryonnaires qui se produisent au début de l'ostéite, ne peuvent être nettement distinguées des globules purulents. Si donc, l'irritation est assez intense et assez persistante pour déterminer l'apparition d'une grande quantité de ces cellules, il y aura suppuration ».

En général, chez les sujets dont les os sont en plein travail de développement, cette phase ne se fait pas attendre. Le plus souvent on se trouve en présence de suppurations diffuses qui envahissent tout ou partie de la diaphyse, quand elles ne gagnent pas l'épiphyse et la jointure elle-même. Cependant la raréfaction osseuse peut être suivie de l'apparition de suppurations circonscrites qui sont susceptibles de s'enkyster, donnant lieu aux abcès des os formés durant la période aiguë, ainsi que l'ont décrit MM. Lannelongue et Comby.

Outre ces abcès, et ceux qui prennent naissance dans la période chronique et que ces mêmes auteurs considèrent avec raison comme faisant partie de l'ostéomyélite prolongée, il convient de citer les abcès des os décrits d'abord par le professeur Paul Broca, et étudiés ensuite par Cruveilhier et Golay. Ces abcès, remarquables par leur chronicité, sont accompagnés des lésions de l'ostéite raréfiante et de l'ostéite condensante. A cause du faible degré d'irritation inflammatoire, l'ostéite condensante paraît toujours prédominante. Ces abcès peuvent occuper l'épiphyse aussi bien que le canal médullaire, et Golay propose d'appeler cette dernière forme : ostéomyélite chronique suppu-

rée. Actuellement, le processus de l'inflammation des os étant mieux connu, il n'y a pas lieu d'établir une pareille distinction.

Il faut, sans doute, rapprocher des abcès des os la forme d'inflammation dite ostéite douloureuse chronique, ostéite névralgique de Gosselin, caractérisée par les deux ordres d'altérations suivantes : ostéite raréfiante, ostéite condensante, et dans laquelle l'inflammation n'a pas été assez intense pour entraîner la suppuration. Tout se borne à la raréfaction dans les points les plus vivement enflammés, à la condensation ou même à l'éburnation dans les points où l'irritation est modérée.

« Théoriquement, dit Golay, on pourrait considérer cette forme comme la première période des abcès douloureux des os... Dans quelques observations, le tissu spongieux de l'os était en un point circonscrit creusé de vacuoles remplies d'une moelle rouge bourgeonnante. Ne peut-on pas considérer ces cas comme une sorte de terme de passage entre l'ostéite simple, sans cavités bien nettes, et les véritables abcès des os, et admettre que si l'irritation eût été plus vive, toutes ces vacuoles se seraient fusionnées en une seule, par absorption de quelques travées et auraient produit une véritable cavité à contenu fongueux ou même purulent ».

Nous avons vu que le premier stade de l'ostéomyélite est caractérisé par une génération abondante d'éléments embryonnaires. Dès ce moment se trouvent préparés des matériaux susceptibles de former de nouvelles couches osseuses. Il est établi, en effet, qu'il était faux d'attribuer au périoste un rôle exclusif dans la production du tissu os-

seux. Des expériences faites à cet égard, et sur lesquelles nous ne pensons pas devoir insister, ont démontré que de nouvelles couches osseuses peuvent se développer rapidement à la surface d'un os privé de son périoste. Le rôle producteur doit être réservé surtout aux éléments cellulaires qui se trouvent partout dans la moelle et qui, dans la moelle sous-périostique où ils sont très nombreux, possèdent à un haut degré la propriété d'engendrer de l'os.

Quel sera le sort des cellules multipliées par prolifération ? Nous savons ce qui arrive quand l'inflammation acquiert une certaine intensité. La résorption de la substance osseuse qui a lieu, dans ce cas, n'est que temporaire. Elle est suivie bientôt de la reconstitution du tissu osseux. Mais si, à aucun moment, l'irritation n'a été assez forte, on assiste de suite au travail de formation. Celui-ci se produit sous l'influence des éléments embryonnaires qui ont pris naissance dans le premier stade de l'inflammation. Il n'est pas nécessaire pour que la condensation s'effectue qu'il y ait eu raréfaction antérieure.

Le travail de formation qui suit la raréfaction peut être seulement reconstitutif. Au contraire, il peut dépasser les limites de la destruction, envahissant la couche ostéogène d'Ollier, d'où augmentation de volume de l'os, hyperostose, ou enfin il peut envahir le canal médullaire lui-même.

Ces mêmes phénomènes se produisent lorsque le travail formateur succède de suite à la période d'hyperémie et de prolifération cellulaire. En même temps que la formation dépasse les limites de l'os, elle se fait au niveau des canaux de Havers où elle aboutit à la condensation ou *ébur-*

nation du tissu osseux. Nous verrons plus bas comment cette condensation peut entraîner la mort de l'os.

Ainsi, les conditions favorables à l'apparition de l'ostéite productive sont la faible intensité ou la longue durée de l'inflammation. Dans les formes subaiguës ou chroniques de l'ostéomyélite, on retrouve toujours au début les mêmes lésions qui caractérisent toute inflammation. A ce premier stade, par le fait de la mise en jeu des propriétés diverses des cellules médullaires, succède la raréfaction ou la condensation du tissu osseux, suivant le degré de l'irritation inflammatoire. Au reste, l'hyperostose qui n'est que la conséquence de la moindre intensité de l'inflammation, est rarement simple. Il est rare, en effet, d'observer dans un même os un même degré d'irritation. A côté d'une ostéite productive, on constate une ostéite raréfiante conséquence d'une irritation plus accusée. Celle-ci devenant plus vive produira une ostéite suppurative. On verra alors les nouvelles couches osseuses qui continueront à se déposer sur les limites de la zone plus enflammée.

Un autre résultat de l'inflammation est la mortification du tissu osseux. Dans les cas où l'irritation est violente, après l'apparition de la suppuration, le tissu baigné par le pus, privé sur quelques points de ses vaisseaux, se nécrose de la même façon que se sphacèlent dans un foyer d'abcès ou de phlegmon diffus, des tendons et des lambeaux d'aponévrose.

Gosselin avait bien saisi les rapports de l'ostéite et de la nécrose. « Ce qui pour moi est acquis, dit-il, c'est la participation de l'ostéite elle-même à la production de la nécrose » (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXV, p. 363).

Ces rapports sont nettement indiqués par M. Lannelongue : « les troubles vasculaires sont amenés par l'ostéomyélite et les actes qui en découlent. L'ostéomyélite devient ainsi la cause dirigeante du mécanisme des nécroses, dont la cause immédiate relève d'une insuffisance circulatoire ». Cette insuffisance circulatoire peut s'observer dans toutes les formes de l'ostéomyélite. Dans la forme chronique, c'est la condensation du tissu osseux qui détermine un rétrécissement des canaux de Havers et, dans certains cas, l'obstruction complète de quelques-uns d'entre eux. Une nécrose survient alors par arrêt de la circulation capillaire de l'os. On conçoit ainsi comment l'hyperostose peut être le point de départ de la nécrose.

Dans le rôle attribué à l'ostéite pour la production de la nécrose, il convient de signaler la part qui relève de l'action directe du microbe. L'os peut mourir, en effet, lorsque ses éléments ont subi une sorte d'empoisonnement, que leur vitalité a été profondément modifiée. La nécrose n'est pas seulement le résultat de troubles vasculaires ; les microbes pathogènes exercent une influence fâcheuse sur les éléments essentiels à la vitalité de l'os.

Dans l'ostéomyélite chronique d'emblée, la suppuration qui accompagne les séquestres dans les autres formes de l'affection fait absolument défaut, d'après les observations recueillies par M. Demoulin. Jamais ce dernier n'a trouvé de sillon de réparation entre l'os nouveau et l'os ancien ; pas de membrane granuleuse suppurante entre la diaphyse nécrosée et l'os nouveau.

Enfin, pour expliquer les fractures spontanées dues à l'ostéomyélite chronique, il faut admettre une ostéite raré-

fianté antérieure. Celle-ci est annoncée par des désordres locaux, consistant le plus souvent en douleurs vagues et passagères, qu'on ne rapporte pas à leur cause véritable.

Les considérations qui précèdent ont pour but de montrer que l'inflammation du tissu osseux détermine les mêmes lésions, quel que soit le degré d'acuité du processus, et que les formes les plus torpides peuvent aboutir au même état local que les formes les plus aiguës, avec abcès ou séquestres. Et d'autre part, l'histoire des abcès douloureux des épiphyses nous prouve, aussi bien qu'une observation que nous relaterons plus loin (obs. IV), qu'au bout de longues années la suppuration peut se manifester dans une hyperostose chronique, jusqu'à la crue simple, sans qu'il soit possible de dire à quel moment a débuté la formation du pus. Aussi croyons-nous que dans l'observation suivante, fort intéressante d'ailleurs, M. Dubrulle s'est un peu trop avancé en affirmant qu'il ne craignait pas la suppuration.

OBSERVATION III. — *Ostéite épiphysaire non suppurante et hyperostose du fémur* (observation recueillie par le D^r DUBRULLE, médecin-major de 2^e classe) In. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (9 mai 1894).

Le soldat C... âgé de 22 ans 1/2 (constitution moyenne, tempérament lymphatique ; pas de syphilis ni de blennorrhagie), entre à l'hôpital de D... le 9 janvier 188..., sous la rubrique : « Arthrite rhumatismale du genou gauche. » Celle-ci est caractérisée par de l'empâttement péri-articulaire et de vives douleurs irradiant jusque dans la hanche. Le repos, le traitement amènent une sédation complète et le malade, guéri en apparence, sort le 10 mars avec une permission de quinze jours.

Toutefois il conserve une faiblesse anormale du membre ; et, en arrivant dans ses foyers, il fait une chute sur le genou qui réveille les accidents inflammatoires. Il ne peut regagner son corps à la date fixée et l'autorité militaire nous délègue pour le visiter (28 mars).

Nous observons un gonflement énorme occupant l'articulation, qui est pleine de liquide, et toute la moitié inférieure de la cuisse. La douleur est médiocre et la température locale peu élevée, le pouls faiblement accéléré (80). Mais le médecin de la famille, appelé au début, nous dit avoir noté des symptômes généraux d'une haute intensité (fièvre ardente avec 130 pulsations, subdélirium, peau sèche, etc). Nous décidons d'un commun accord qu'il y aurait imprudence à déplacer immédiatement le malade, et c'est quinze jours plus tard (12 avril) qu'il est transporté à l'hôpital de X.... où nous lui donnons nos soins.

A cette époque, l'état aigu s'est apaisé. Apyrexie ; souffrance et chaleur à la main presque nulles ; l'œdème et l'hydropisie de la séreuse articulaire ont disparu. On fait en revanche les constatations suivantes :

1° Le volume des parties molles est notablement amoindri dans le tiers inférieur de la cuisse ;

2° Le fémur est, dans le même segment, le siège d'une tuméfaction considérable et qui sera déterminée ci-après ;

3° Par suite, le genou est plus gros que du côté opposé, bien que la rotule et les tubérosités du tibia semblent normales et qu'on ne trouve ni épaississement, ni épanchement synovial ;

4° Les mouvements non douloureux, sont gênés dans leur amplitude par l'accroissement des condyles fémoraux ;

5° La jambe est un peu fléchie sur la cuisse, moins par la contraction des muscles postérieurs que par un phénomène mécanique dû à l'élongation du fémur.

Nous sommes en effet, témoin d'un travail d'hypertrophie osseuse qui s'accomplit dans tous les sens et qui, repoussant légèrement le tibia en arrière, tend à faire prédominer cette influence des fléchisseurs.

Longueur.	Fémur gauche.	Fémur droit.
De l'épine iliaque antéro-supérieure à la base de la rotule.....	0.48	0.46
CIRCONFÉRENCE		
à 0 ^m 15 au-dessus de la rotule.....	0.34	0.37
à 0 ^m 10 — — —.....	0.33	0.32
au niveau des condyles du fémur.....	0.36	0.34
— — — tubérosités du tibia.....	0.31	0.31

La mensuration transversale des condyles faite au moyen du compas d'épaisseur donne 0,008 de plus que du côté sain.

(Ces mesures ont été prises le 15 avril, et il faut, dans leur appréciation, tenir compte de l'amaigrissement des parties molles dont on se fera une idée en comparant les circonférences des deux cuisses à 0 m.15 au-dessus de la rotule).

On voit par là que l'hypertrophie s'est localisée dans l'épiphyse. Elle paraît, du reste, en voie d'organisation régulière et notre rôle se borne à surveiller l'articulation du genou, tout en remédiant aux troubles trophiques du voisinage.

Nous prescrivons le vin de quinquina et l'iode de potassium. Localement, nous employons les applications de teinture d'iode et le bandage ouaté. Quelques mouvements sont imprimés de temps à autre afin d'éviter la raideur articulaire. Puis nous soumettons le membre à l'électrisation faradique.

Ce traitement est suivi pendant deux mois et produit une certaine amélioration.

L'état général devient satisfaisant. Le malade, anémique et fort émacié lors de son entrée, reprend des couleurs et un embonpoint relatif.

La tumeur épiphysaire, qui correspond au quart inférieur de l'os se dessine sur les côtés et au-dessus de la rotule, formant une saillie manifeste à la partie antérieure du genou. Elle a diminué, mais dans une proportion assez faible et difficile à calculer, tant à cause de l'amyotrophie que du léger engraissement de la cuisse opposée. On peut vérifier cependant que la longueur (0,48) et la circonférence

au niveau des condyles (0,36) n'ont aucunement varié, ce qui porte à croire qu'elles sont définitives.

L'atrophie musculaire ne s'est guère modifiée, par suite de l'inégale répartition des matériaux nutritifs entre l'os, qui en consomme davantage, et les parties voisines qui en reçoivent moins.

Même aspect du genou qui reste indolore et borné dans son fonctionnement, la flexion ne s'opérant qu'à demi, l'extension ne s'effectuant pas jusqu'au bout. C'est une ankylose angulaire très incomplète et de cause mécanique ; car il n'existe point d'adhérences articulaires, ainsi que l'établissent la parfaite mobilité de la rotule et la facilité des mouvements dans leurs limites actuelles.

« Il ressort de l'exposé ci-dessus que l'hyperostose fémorale a succédé à une ostéite épiphysaire non suppurante, dont l'existence, obscure et mal caractérisée dans le principe, a été mise en lumière par l'intervention ultérieure d'un traumatisme. Il est bien probable, en effet, que les symptômes rhumatoïdes notés à l'origine, le gonflement, la douleur se propageant à la hanche, la faiblesse du membre, etc., préludaient à l'établissement de cette ostéite.

Or, l'observation nous paraît curieuse à plus d'un titre.

Il s'agit d'une affection spéciale à l'âge de la croissance qui prend rarement une allure aussi bénigne et qu'il est habituel de voir aboutir à la suppuration avec élimination d'esquilles. Nous sommes autorisé à en conclure que la soudure de l'épiphyse inférieure du fémur n'était pas accomplie chez un sujet de 22 ans 1/2, c'est-à-dire un peu au delà du temps qui lui est assigné par la physiologie (20 à 22 ans).

Le phénomène de l'élongation prouve que la phlegmasie a intéressé la ligne épiphysaire et trouvé dans l'extrémité osseuse un terrain particulièrement favorable en raison de

la nutrition plus active qui se lie à l'achèvement de l'ossification. La terminaison par hyperostose contribue elle-même à dénoncer cette exagération du mouvement nutritif.

Quant à l'évolution de la maladie, le caractère subaigu qu'elle a présenté au début est peu ordinaire, bien qu'il ait été constaté et signalé par les auteurs (Gosselin). Si d'autre part, les accidents plus graves survenus après la chute se sont amendés d'une façon relativement heureuse, c'est que la suppuration ne tend point à se produire dans les retours inflammatoires d'une ostéite où elle a manqué tout d'abord ».

CHAPITRE IV

Nature de la maladie. — Des diverses formes d'ostéomyélite.

Nous venons de voir que l'inflammation du tissu osseux comprend une série continue de formes, au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Il convient de se demander si cette diversité de formes correspond à des différences étiologiques, c'est-à-dire microbiologiques.

L'histoire de l'ostéomyélite peut se diviser en deux phases. La première dont nous nous sommes occupé déjà peut être dite phase d'observation. La seconde, d'origine toute récente, est la phase d'expérimentation.

Jusqu'à ces dernières années l'inflammation des os était expliquée par le mouvement actif du développement, et l'afflux sanguin du côté des épiphyses qui en est la conséquence déterminant la localisation du mal sur ce point du squelette.

Cependant les cliniciens n'avaient pas manqué d'être frappés par les allures d'affection générale que présentait parfois la maladie qui nous occupe. On en trouve la preuve dans les anciens termes de typhus des membres (Chassaignac), de fièvre pseudo-rhumatismale (Roser).

Il ne faut pas remonter bien loin pour trouver une notion exacte sur l'essence de l'ostéomyélite. Quand on songe à la marche, pour ainsi dire, foudroyante de la maladie,

dans quelques cas, quand on voit plusieurs os envahis à la fois ou successivement, la maladie procéder par poussées successives et parfois s'accompagner de lésions viscérales, on ne peut se défendre de l'idée qu'il s'agit d'une infection générale, d'un de ces états que l'on qualifiait de dyscrasique et qu'on appelle aujourd'hui infectieux.

La maladie que nous étudions fut l'objet de nombreuses recherches microbiologiques qui consistèrent tout d'abord à constater seulement la présence des bactéries, dans les tissus malades. Klebs, en 1873, décrivit un *microsporon septicum* ; Lücke et Rechlinghausen observèrent des microcoques dans les foyers osseux et viscéraux. Eberth en vit dans le sang et le périoste. Rosenbach admit l'intoxication générale par la voie vasculaire, et pensa qu'un traumatisme osseux était nécessaire pour l'apparition d'un abcès de l'os.

Cependant la question ne fut scientifiquement résolue qu'en 1880. A cette époque, M. Lannelongue, frappé du caractère éminemment infectieux de l'ostéomyélite, pria M. Pasteur d'étudier le pus recueilli dans un abcès sous-périostique, chez un malade de l'hôpital Trousseau. Le 4 mai, M. Pasteur communiqua à l'Académie de médecine, le résultat de ses recherches, disant qu'il avait trouvé dans le pus « un micro-organisme pareil à l'organisme du furoncle, par couples de deux et quatre grains et par paquets de ces mêmes grains, les uns à contours nets, accusés, les autres peu visibles et à contours très pâles. Si j'osais m'exprimer ainsi, ajoute M. Pasteur; je dirais que, dans ce cas tout au moins, l'ostéomyélite a été un furoncle de la moelle ».

Ce microbe étudié depuis, sous le nom de *staphylococcus*

pyogènes aureus, fut dès lors regardé comme l'agent producteur de l'ostéomyélite. On lui attribua exclusivement le pouvoir de causer cette maladie. Cornil et Babès disent en 1884 : « Dans le pus de toute ostéomyélite on trouve constamment un microbe, le staphylococcus pyogènes aureus. Ce microbe est presque constamment le seul contenu dans le pus de l'ostéomyélite (1) ».

Enfin des recherches expérimentales vinrent compléter la démonstration de l'origine microbienne de la maladie que nous étudions. Rosenbach, Kœstlin firent apparaître la suppuration chez des lapins auxquels ils inoculèrent du pus dans les veines, après avoir produit un traumatisme osseux. Ils furent suivis dans cette voie par Becker, Gangolphe, Krause.

Il appartenait à Rodet de chercher à réaliser les conditions de la pathologie humaine. Cet expérimentateur fit des injections intra-veineuses de staphylocoques, sans aucun traumatisme osseux, chez des animaux en voie de croissance. Il parvint ainsi à déterminer des foyers osseux de suppuration. Les mêmes recherches reprises par M. Colzi lui ont donné, dans tous ses détails, la maladie telle qu'elle se présente chez l'homme.

En présence de ces résultats, la question pouvait paraître résolue. On pensait qu'une maladie bien définie était due à une seule espèce microbienne. La spécificité microbienne ne pouvait pourtant pas être soutenue, dans le cas de la maladie qui nous occupe, puisqu'il était avéré que celle-ci était due au micrococcus de la suppuration banale. On admettait néanmoins que l'ostéomyélite, un des nombreux accidents

(1) CORNIL et BABÈS, *Les Bactéries*.

causés par le staphylocoque, ne relevait que de cette seule infection.

Dans ces derniers temps la question a évolué, et la spécificité de l'ostéomyélite ne doit même plus être admise dans ce sens, depuis qu'on sait qu'un même microbe peut donner lieu à des lésions variées dans divers organes et tissus, et que d'autre part, des lésions semblables en apparence peuvent être engendrées par des microbes différents.

Dès lors, la question qui nous occupe ne serait-elle pas susceptible d'une solution franche, et les diverses modalités cliniques de l'ostéomyélite ne répondent-elles pas aux diverses variétés microbiennes capables d'envahir l'os? La question a été envisagée de la sorte, au point de vue de l'ostéomyélite aiguë dans une note communiquée en 1890 à l'Académie des sciences par MM. Lannelongue et Achard, et où ces auteurs ont établi que les divers microbes pyogènes peuvent causer des ostéomyélites; et plus récemment ces auteurs ont étudié, au point de vue clinique et anatomique, les formes aiguës de ces divers types microbiens.

Résumons d'abord ce que nous savons de l'ostéomyélite microbienne en général.

Pour que l'infection se produise, il faut que le microbe ait accès dans l'organisme, c'est-à-dire qu'il trouve une porte d'entrée. Par un examen et un interrogatoire scrupuleux, M. Lannelongue a presque toujours pu déterminer cette porte d'entrée, chez les malades soumis à son observation. C'est tantôt une excoriation légère, tantôt une solution de continuité quelconque, de dimensions très variables; tantôt enfin, il s'agit de pustules d'ecthyma, d'impétigo, d'ulcérations nasales, buccales, d'un furoncle, d'un

panaris... etc. Les microbes peuvent aussi pénétrer par la voie digestive ou les voies respiratoires, pour aller causer des désordres dans des os plus ou moins voisins.

Le traumatisme ou le refroidissement, autrefois considérés comme suffisants pour déterminer la maladie, ne sont en réalité que des causes occasionnelles qui préparent le terrain à l'explosion des accidents.

« C'est par la voie sanguine que le microbe arrive dans la région juxta-épiphysaire si favorable à son développement. Il élit domicile, s'installe et commence le travail de suppuration localisée qui n'est qu'un épiphénomène dans l'infection générale de l'économie. Celle-ci commence et distribue le microbe partout ; mais lui ne trouve pas tous les tissus, tous les organes, également favorables à son éclosion ; quelques-uns, par leur constitution propre et par des conditions encore ignorées, sont plus que d'autres aptes à sa pullulation : tels les os dans leur région bulbeuse » (1).

Si l'on essaie de déterminer expérimentalement l'ostéomyélite chez un jeune lapin, par exemple, il ne suffit pas d'introduire des microbes dans les veines de l'animal. Il faut encore que ces agents soient en quantité et en qualité suffisantes. Il faut en outre, en matière de gravité d'une maladie infectieuse, tenir compte du terrain sur lequel le microbe évolue. La quantité des germes est très importante ; leur qualité ne l'est pas moins, d'autant que l'échelle de la virulence est immense, et varie suivant les moments et diverses autres conditions. « Plus le microbe est atténué,

(1) *Traité de chirurgie* par Duplay, Reclus... etc. Art. Ostéomy. aiguë, par Poncet.

c'est-à-dire, plus la culture est vieille, plus forte doit être sa dose (1). Peut-être faut-il assimiler le milieu intérieur au bouillon de culture, et admettre que celui-là ne permet le développement du microbe, c'est-à-dire l'apparition de la maladie, que lorsqu'il présente une constitution spéciale, dont l'apparition accidentelle est l'occasion de la prolifération du micro-organisme?... Il est nécessaire de faire remarquer l'action différente des cultures de microbes pathogènes à des phases différentes de leur virulence. Des effets intenses correspondent à des degrés élevés dans la qualité du microbe, des lésions minimes sont engendrées par une culture vieillie et à demi-éteinte ».

Il n'est pas douteux qu'il faille tenir compte de toutes les conditions précédentes, dans l'appréciation des différentes formes cliniques que peut affecter la maladie que nous étudions. A chacun des degrés de virulence correspondent des formes d'infection variables par leur intensité, et qui peuvent être parfois assez distantes les unes des autres en apparence, pour qu'on ne puisse aisément en saisir les rapports. Nous verrons que le même agent qui détermine les formes les plus graves est susceptible de donner naissance, dans certaines circonstances, aux formes les plus atténuées et les plus bénignes.

Depuis que la pluralité des espèces microbiennes capables de déterminer le processus de l'ostéomyélite a été démontrée par MM. Lannelongue et Achard, ces auteurs ont déjà rencontré, dans les foyers de suppuration, des micro-organismes appartenant à quatre genres distincts. Ils ont observé surtout le *staphylococcus pyogenes aureus*

(1) *Loc. cit.*

soit seul, soit associé au staphylococcus pyogenes albus ou au streptococcus pyogenes. Six fois, ils ont noté le staphylococcus albus à l'état pur, trois fois le streptococcus et deux fois le pneumococcus, dans les mêmes conditions. Divers auteurs ont fait des constatations analogues pour le bacille d'Eberth, dans des altérations osseuses consécutives à la fièvre typhoïde. Bien que jusqu'à ce jour on n'ait pas trouvé d'autres espèces microbiennes dans les foyers d'ostéomyélite, il est cependant permis de croire qu'on en découvrira de nouvelles pouvant causer la maladie, à mesure que les recherches seront poursuivies.

En présence de la pluralité de ces agents, la comparaison s'imposait entre les lésions qui reviennent à chacun d'entre eux, et il convenait de rechercher les caractères cliniques pouvant permettre de fixer la variété bactériologique en cause. M. Lannelongue a fait connaître au Congrès de chirurgie, en 1891, les résultats de son observation à cet égard. « Les faits, dit-il, ne sont pas encore assez nombreux, mais cependant il nous a semblé qu'on peut dès maintenant arriver à un diagnostic différentiel très probable, entre l'ostéomyélite à staphylocoques et à streptocoques. Le problème est moins avancé pour le pneumocoque, parce qu'ici les faits sont beaucoup plus rares ».

Les caractères différentiels indiqués par M. Lannelongue et que nous étudierons plus loin, sont d'une utilité incontestable pour le diagnostic des diverses formes étiologiques à l'état aigu ; mais d'autre part, il n'est pas douteux, pour nous, qu'un des agents de l'ostéomyélite la plus aiguë peut produire une forme d'ostéomyélite autre que la forme aiguë. La différence dans la marche n'indique pas

toujours des différences de nature, mais aussi une inégalité d'infection ou une résistance plus grande du terrain sur lequel l'agent pathogène s'est établi.

Nous résumerons la description donnée par M. Lannelongue pour les diverses formes aiguës.

PREMIÈRE FORME. — OSTÉOMYÉLITE A STAPHYLOCOCCUS.

1° *Staphylococcus pyogenes aureus*. — Cette forme, sans contredit la plus fréquente et de beaucoup, est celle qui répond aux descriptions classiques de la maladie. Nous avons dit qu'au début des recherches bactériologiques et des expériences qui suivirent, on l'avait seule en vue. Rosenbach pensait que le microbe qu'il nomma staphylococcus aureus peut persister pendant longtemps, pour se montrer de nouveau après un temps variable, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, et produire une nouvelle inflammation de l'os. Ces idées ont été reprises par Socin et Garré qui regardent aussi les manifestations tardives de l'ostéomyélite, non comme le résultat d'une infection nouvelle, mais comme étant dues à des germes restés tout à fait inertes pendant un temps plus ou moins long, et qui reprenaient une nouvelle activité.

Kraske, dans des cas à propos desquels il insiste sur la gravité de cette association, trouva le staphylococcus aureus associé à d'autres micro-organismes tels que le staphylococcus albus, le streptococcus.

MM. Lannelongue et Achard ont fait des expériences sur des lapins en voie de croissance. Ils injectaient des bouillons de culture dans les veines de l'oreille, sans avoir pro-

duit de traumatisme osseux préalable. Nous ne pouvons entrer dans les détails de ces expériences dont nous nous bornerons à indiquer les principaux résultats.

A la suite des inoculations, MM. Lannelongue et Achard ont toujours constaté des lésions rénales très précoces et qui pouvaient exister à l'exclusion de toutes autres altérations. Des infarctus variables et inconstants étaient susceptibles d'apparaître dans les autres viscères. Enfin, du côté du squelette, ces deux expérimentateurs obtenaient le plus souvent des altérations qui se présentaient sous trois formes : des abcès sous-périostiques, des abcès et infiltrations médullaires, des suppurations articulaires. Dans la plupart des cas, quand il n'y avait pas de lésions suppuratives, la moelle présentait une congestion vive, premier stade de l'inflammation. Au niveau des lésions osseuses et viscérales, on retrouvait de nombreux microbes disposés en amas compacts ou disséminés par groupes plus ou moins nombreux. Les arthrites n'étaient pas rares et pouvaient frapper les petites articulations du carpe, du tarse..., etc., aussi bien que les grandes jointures.

2° *Staphylococcus pyogenes albus*. — Le pus contient souvent ce microbe associé au précédent. Rosenbach, Garré, Fowler mentionnent cette coïncidence. M. Lannelongue a trouvé le staphylocoque albus à l'état pur dans six ostéomyélites aiguës, contre vingt-deux cas dans lesquels l'aureus était seul en cause.

L'étude expérimentale de ce micro-organisme a été faite aussi par Rodet et Jaboulay. Ces auteurs déclarent que le staphylococcus albus peut engendrer des lésions osseuses

qui ne diffèrent pas de celles que produit le staphylococcus aureus. Mais, tandis que Rodet et Jaboulay ne trouvent pas de différence notable, au point de vue de la virulence, entre le staphylocoque blanc et le staphylocoque orangé, M. Colzi insiste sur la moindre intensité de l'action pathogène exercée par le microcoque blanc. Les recherches de MM. Lannelongue et Achard sont conformes à cette dernière opinion. Il faut des doses plus fortes de microcoques blancs pour produire les mêmes lésions qu'avec le microbe orangé et, plusieurs fois ces deux derniers auteurs ont été obligés de recourir à des inoculations répétées avec le microbe blanc. Aussi pensent-ils devoir maintenir, entre les deux espèces de microbes, une distinction fondée à la fois sur la virulence et le pouvoir chromogène de ces agents.

Les lésions anatomiques produites par le staphylocoque blanc ne diffèrent pas de celles engendrées par le staphylocoque orangé. On retrouve les mêmes lésions viscérales : altération fréquente et précoce des reins..., etc., et des lésions du squelette analogues à celles que nous avons vues précédemment : abcès sous-périostiques et intra-osseux, avec leur disposition habituelle, leur siège juxta-épiphysaire et, plus rarement épiphysaire. La seule particularité, dit M. Lannelongue, que présentent d'une manière générale, les abcès produits par le microbe blanc, c'est une couleur blanche qui se distingue assez bien de la couleur jaune verdâtre produite par le microbe orangé.

Il n'y a donc pas de différence essentielle dans la forme des lésions que déterminent les deux microbes. Cette si-

militude existe aussi bien dans les altérations osseuses que dans celles des autres organes.

Nous avons dit que les staphylocoques produisent le plus ordinairement les types classiques et bien connus de l'ostéomyélite, avec grande élévation de la température, douleurs vives, dilatation des veines sous-cutanées, et surtout désordres profonds du côté du squelette qui aboutissent à des lésions diverses : séquestres, décollements épiphysaires, hyperostoses... etc. Cette forme peut rencontrer des exceptions chez les sujets en voie de croissance, et moins rarement chez les adultes où les lésions osseuses engendrées par les staphylocoques peuvent avoir une évolution toute différente, quoiqu'elles aboutissent aux mêmes altérations anatomiques. La suppuration, très rapide d'ordinaire, peut être très lente à se manifester. Elle peut manquer complètement pendant un temps plus ou moins long. D'autres fois, elle apparaîtra assez vite, sans occasionner de grande réaction générale.

Il semble, d'après Bertoye qui admet l'identité des deux staphylocoques, que les formes moins intenses reconnaissent pour causes les staphylocoques blancs. Bertoye dit à ce sujet :

« Le microbe de l'ostéomyélite peut déterminer dans les os et dans les autres tissus, en particulier dans la peau, des suppurations chroniques, sans réaction locale ni générale notables, en un mot une maladie à forme atténuée.

Le microbe revêt parfois (nous n'osons dire toujours), le type blanc dans ces maladies atténuées ».

L'auteur que nous venons de citer admet, du reste, que la différence de coloration peut être due uniquement à un

accroissement du tassement des microbes. La différence d'intensité de l'inflammation pourrait par suite, ne correspondre qu'à une différence dans la quantité des agents qui la produisent.

Cette opinion ne saurait être admise, en présence des faits qui démontrent que l'une ou l'autre variété de staphylocoques est capable de donner naissance à une forme subaiguë ou chronique d'ostéomyélite. Dans les formes atténuées, l'examen bactériologique révèle la présence de staphylocoques orangés aussi bien que de staphylocoques blancs. La preuve de ce que nous avançons est fournie par les observations suivantes que nous devons à l'obligeance de MM. A. Broca et Ch. Walther, et où l'agent microbien causal d'ostéomyélites prolongées, chroniques ou subaiguës d'emblée, a été le staphylococcus aureus (pur ou associé au staph. albus), exactement comme dans les formes les plus aiguës. D'autre part, dans ces cas, l'état local a, comme dans les formes cliniquement aiguës, abouti à la formation d'abcès et de séquestres.

OBSERVATION IV (inédite). — (Obs. communiquée par M. A. BROCA).
Osteomyélite subaiguë du tibia gauche.

Le nommé Georges J... âgé de 24 ans, exerçant la profession d'employé de commerce, entré le 22 avril 1891, à l'hôpital Bichat, salle Jayaray, lit n° 24.

Aucune maladie antérieure.

Début en août 1881 d'une façon subaiguë par un gonflement de toute la jambe avec rougeur légère et impotence. Le malade garde le lit pendant un mois ; trois mois après, la guérison était complète.

Deux ans après, en 1883, nouvelle poussée obligeant encore le malade à s'aliter. Depuis cette époque il a, à des intervalles varia-

bles, des crises douloureuses qui sont allées en s'accroissant, en même temps que l'os augmentait de volume. Les douleurs ont toujours eu leur maximum la nuit.

Etat actuel. Troubles fonctionnels. — Le malade ne peut pas se tenir sur son membre. La marche est difficile, douloureuse et ne peut être continuée longtemps.

Le tibia gauche est malade sur une longueur d'environ 0^m 10 cent. qui commence au-dessous du plateau et descend jusqu'à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur de l'os. En ce point, il est presque doublé de volume par une hyperostose irrégulièrement arrondie surtout développée sur la face interne, qui a 8 cent. 1/2 du côté malade, tandis que du côté sain le tibia ne mesure que 5 cent. 1/2. La surface de cette hyperostose est régulière. Une pression faible exercée sur l'hyperostose ne détermine aucune douleur, mais une pression énergique est douloureuse.

La peau est normale.

Le mode de début, l'absence de syphilis, de tuberculose, le *bon état général* font conclure à une ostéomyélite du tibia qui, après avoir eu un début subaigu est devenue chronique, sans avoir jamais jusqu'à présenté d'abcès, de séquestre, de fistule.

Les urines sont normales.

4 mai. — Depuis l'entrée du malade à l'hôpital, il s'est fait à la région externe du tibia, vers la partie inférieure de l'hyperostose, une légère poussée inflammatoire. La peau est rosée. Il y a des douleurs spontanées ; les douleurs provoquées par la pression sont très intenses à la face interne du tibia hyperostoté. En dehors on constate un peu d'empatement dans la profondeur, avec fluctuation probable mais encore obscure, indiquant sans doute qu'un abcès de l'os s'est évacué dans les parties molles.

L'opération sous le chloroforme est faite le 4 mai par M. Broca. Incision des téguments et du périoste sur la face interne du tibia. L'incision a 0 m. 14 à 0 m. 16 centimètres de longueur. Evidemment à la gouge et au maillet de l'hyperostose constituée par un tissu dur et éburné.

M. Broca rencontre d'abord un abcès occupant l'épiphyse du tibia. Cet abcès a le volume d'une grosse noisette. Il a des parois lisses et une enveloppe bien limitée. Le pus s'en échappe avec des battements. Evacuation de l'abcès et râclage de sa cavité, à la curette tranchante.

A la partie inférieure de l'hyperostose, dans le diaphyse, existe une collection purulente beaucoup plus étendue et plus diffuse. Le pus est infiltré au milieu d'un os raréfié. Au centre du foyer se trouve un séquestre gros comme l'extrémité de l'index. Ce foyer de suppuration, après trépanation spontanée de la face externe du tibia, commence à envahir les parties molles de la jambe où il a donné cette collection obscurément fluctuante, avec rougeur légère de la peau dont nous avons parlé plus haut. Incision sur cette collection. Agrandissement à la gouge de l'ouverture de la face externe du tibia; évidemment de toute la portion d'os infiltrée de pus.

Deux drains, allant jusqu'au fond du foyer évidé, sortent par la face externe du tibia et par l'incision cutanée qui est à son niveau.

Suture complète de l'incision antérieure; deux plans: l'un profond périostique, l'autre superficiel cutané. Pansement à l'iodoforme.

Suites de l'opération: Temp. soir 38° 4.

5. — Temp. mat. 38° 2; Temp. soir 37° 4. Le malade va bien; il ne souffre pas de sa jambe; le pansement n'est pas traversé.

D'ailleurs, au cours de l'opération le suintement sanguin avait été faible.

8. — Pansement. Temp. hier soir: 38° 2. On constate un peu de rougeur des téguments. On enlève presque tous les fils.

10. — Temp. hier soir, 38° 6. Pansement. Ablation des fils qui restent. Pas de pus. Rougeur des téguments.

15. — Temp. matin 37. Pansement. Le malade va bien. Deux ou trois points de la ligne de suture se sont désunis, formant un orifice qui conduit dans la cavité évidée.

24. — Pansement. Suppuration peu abondante; ulcération superficielle de la ligne de suture: un peu d'irritation superficielle.

16 juin. — La suppuration existe encore: grattage de cinq ou

dix points de la ligne de suture où quelques bourgeons charnus sont exubérants.

9 juillet. — Grattage de quelques bourgeons charnus de la ligne de suture antérieure qui est presque partout réunie, et dans les orifices des drains. La suppuration a beaucoup diminué. Depuis qu'il est opéré le malade ne souffre plus.

Il sort de l'hôpital le 11 juillet.

Dans une première lettre adressée à M. Broca, le 28 juillet, le malade dit : « la plaie droite du tibia est presque fermée, il n'existe que trois bourgeons insignifiants. Les tubes continuent toujours à suinter, mais cependant beaucoup moins ».

Il écrit dans une deuxième lettre datée du 11 novembre : « Depuis ma sortie de l'hôpital, ma jambe ne m'a donné la fièvre qu'une seule fois, il y a environ un mois. A ce moment elle se cicatrisait très bien ; il n'existait plus qu'une ouverture. Le jour de la fièvre ma jambe brûlait, la peau était tendue à s'arracher, ce qui arriva en effet ; le lendemain on refit mon pansement et on put voir plusieurs ouvertures, entre autres une qui avait livré passage à un petit œillet en fil ». Le malade qui marchait à l'aide d'une béquille demande à laisser sa béquille et à retirer son drain, disant que son médecin traitant ne leur trouve plus aucune utilité. Il laisse sa béquille et retire son drain, sur les conseils de M. Broca. Pas de nouvelles depuis, ce qui permet de supposer que son état a continué à s'améliorer de plus en plus.

L'examen bactériologique du pus a révélé la présence de staphylococcus aureus, à l'état pur.

OBSERVATION V (inédite). — (Obs. due à l'obligeance de M. WALTHER, chirurgien des hôpitaux, recueillie par M. EHRHARDT, interne du service). *Ostéomyélite spontanée subaiguë du tibia gauche.*

Le nommé Albéric T... âgé de 22 ans, exerçant la profession de maçon, entre le 3 septembre 1891 à l'Hôtel-Dieu, salle St Côme, dans le service de M. le Professeur Tillaux, suppléé par M. Walther.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Ils ont été 19 enfants dans sa famille ; 5 sont morts dans la première enfance. Le [malade a encore 9 frères et 5 sœurs vivants. L'un de ses frères qui vivent a été atteint d'ostéomyélite qui a débuté chez lui, à l'âge de 10 ans. Ce dernier a été opéré à l'âge de 27 ans, à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Tillaux. Actuellement il est tout à fait guéri.

Antécédents personnels. — Le malade a eu la rougeole à 16 ans ; il y a deux ans, influenza. Depuis l'âge de 7 ans jusqu'à l'âge de 14 ans il raconte qu'il avait souvent « mal aux yeux et aux oreilles. »

A des intervalles de temps plus ou moins longs, il avait des migraines de longue durée et très douloureuses qui l'obligeaient à garder le lit pendant plusieurs jours.

A l'âge de 16 ans, le malade éprouva des douleurs dans l'articulation tibio-tarsienne.

Ces douleurs n'ont disparu qu'après l'apparition des premiers phénomènes douloureux de l'ostéomyélite.

Dans la période qui a précédé l'intervention chirurgicale, le malade avait une toux fréquente avec expectoration.

Antécédents locaux. — Les premiers accidents d'ostéomyélite ont débuté à l'âge de 17 ans, environ 18 mois après la rougeole dont nous avons parlé. Le malade n'avait gardé le lit que quatre jours, durant cette dernière maladie qui d'ailleurs, avait été légère.

Le premier symptôme qui ait attiré son attention a été le gonflement du 1/3 supérieur de son tibia gauche. Le malade ignore à quelle cause il faut attribuer ce gonflement. Il n'avait subi aucun traumatisme ; sa santé générale était très satisfaisante, son appétit excellent. D'autre part, il ne portait aucune plaie à la surface du corps.

Le gonflement a progressé peu à peu *sans douleur*. La coloration de la peau restait normale. On ne constatait pas de bourrelet à la limite du gonflement, Celui-ci était primitivement étalé et il n'a augmenté de volume que plus tard.

Un an après l'apparition du gonflement, la douleur a débuté sans

cause apparente. C'était une douleur sourde, continue ; elle disparaissait en partie par le repos de la nuit.

La douleur irradiait surtout vers l'épiphyse du tibia ; elle n'était pas exagérée par la pression.

Le malade, qui avait continué à travailler jusqu'à l'apparition de la douleur, dut alors s'aliter pendant trois mois.

Peu à peu il a commencé à marcher et, après trois mois de convalescence, il a repris son travail.

Pendant cette période de repos, la douleur avait disparu complètement. Le gonflement persistait toujours.

-Le malade continua à travailler pendant trois années consécutives, sans que la douleur revint. Le gonflement n'avait aucune tendance à disparaître.

Au bout de ces trois années, la douleur reparut peu à peu ; elle était sourde, lancinante, continue.

Le malade souffrait déjà depuis deux mois, quand il entra à l'Hôtel-Dieu, le 3 septembre.

Le gonflement du tibia était resté stationnaire ; mais la douleur devenait de plus en plus vive.

A aucun moment au cours de sa maladie, le malade n'a présenté de symptômes généraux.

Etat actuel. — A l'entrée du malade on constate : un gonflement portant sur l'extrémité supérieure de la diaphyse du tibia gauche, au voisinage du cartilage épiphysaire. Pas de rougeur de la peau, pas d'œdème.

La tuméfaction est dure, de consistance osseuse ; en aucun point, on ne perçoit de ramollissement ni d'empâtement. La pression est douloureuse, surtout au niveau de la tubérosité antérieure du tibia. Mais cette douleur n'est pas très vive.

Pas de fièvre. Etat général excellent. Aucun antécédent de syphilis acquise.

Les autres pièces du squelette des membres n'offrent pas de déformation pouvant être rapportée à la syphilis héréditaire. Mais les dents sont un peu irrégulières. Crête frontale médiane. Crête palatine très nette.

La forme du gonflement du tibia, gonflement fusiforme, allongé, comme surajouté à la partie antéro-interne de l'os à laquelle il donne une forte convexité, font hésiter le diagnostic entre une ostéite spécifique héréditaire et une ostéomyélite chronique, ayant évolué lentement sans accidents initiaux graves.

Le malade est soumis pendant 15 jours au traitement spécifique (iodure de potassium et frictions d'onguent napolitain). Ce traitement ne donne absolument aucun résultat ; la douleur augmente au contraire, et au niveau de la tubérosité antérieure du tibia et au-dessous d'elle, dans une étendue de deux travers de doigt, se forme un empâtement profond indiquant très nettement l'apparition d'un foyer.

Le diagnostic ne présentait plus alors de doute ; il existait certainement une ostéomyélite à forme lente et insidieuse, ayant provoqué plusieurs poussées douloureuses et dont la dernière aboutissait à la formation ou plutôt à l'extension d'un foyer purulent.

L'opération est pratiquée par M. Walther, le 19 septembre 1894. Incision longitudinale de 0 m. 60 cent. jusqu'à l'os. On arrive sur un abcès situé en avant de la tubérosité du tibia. Il s'écoule la valeur d'un coquetier de pus que l'on recueille dans des pipettes stérilisées.

Le tibia présente des lésions d'ostéite superficielle. Mais pas de large perforation spontanée.

Trépanation à la gouge et au ciseau. On recueille des fragments d'os qu'on met dans des tubes stérilisés.

Le tissu osseux présente un aspect lamellaire (séquestres très nombreux en voie de formation), surtout dans le canal médullaire où le doigt perçoit une sensation de grains de sable. On ramène avec la gouge de petits séquestres lamellaires.

Il existe un foyer de suppuration dans le canal médullaire, ayant le volume d'une petite noix.

Après avoir enlevé toutes les parties malades à la gouge, au ciseau et à la curette, on touche au chlorure de zinc au dixième et on bourre le canal médullaire et la brèche osseuse de gaze iodoformée. Pansement compressif.

Le pus, examiné par M. Netter et étudié dans plusieurs séries

de cultures, renferme des staphylococcus aureus surtout et un peu de staphylococcus albus. Ces micro-organismes existent aussi bien dans le pus de l'abcès sous-périostique que dans le pus du foyer intra-osseux et dans les lames osseuses intermédiaires enlevées par la gouge.

OBSERVATION VI (inédite). — (Obs. résumée due à l'obligeance de M. WALTHER, chirurgien des hôpitaux, d'après les notes recueillies par M. ANCELET, externe du service).

La nommée Jeanne C... âgée de 16 ans, entrée le 16 septembre 1891, à l'Hôtel-Dieu, salle Ste-Marthe, lit n° 3, service de M. le professeur Tillaux suppléé par M. Walther.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mort de maladie de cœur (subitement).

Antécédents personnels. — A 6 ans, fluxion de poitrine ; à 8 ans, rougeole.

Réglée à 12 ans ; règles irrégulières.

A 13 ans, phlegmon de la plante du pied gauche, suivi de phlébite infectieuse (ou lymphangite).

A la même époque, abcès à la main gauche ; la malade rend un petit séquestre du 5^e métacarpien (de janvier à mai 1888).

En septembre 1890, arthrite de l'épaule gauche soignée par les pointes de feu, le massage et l'électricité. Guérison.

A la même époque, la malade est prise de douleurs au coude. Après trois jours de douleurs, elle se réveille un matin, avec l'avant bras plié à angle droit sur le bras.

Elle est soignée à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. le professeur Strauss suppléé par M. Siredey qui dit que la malade a peut-être quelque chose d'osseux. Les douleurs sont devenues intermittentes et moins fortes.

La malade vient ensuite à l'Hôtel-Dieu (annexe) le 14 octobre, et M. Gaucher prescrit du massage, de l'électricité et des applications de teinture d'iode.

M. Marie voit ensuite la malade. Il porte le diagnostic de contrac-

ture hystérique. Il fait l'extension du membre et l'immobilisation dans un appareil plâtré. Il prescrit en outre des douches et du bromure de potassium.

Vers le mois d'avril, il survient un gonflement du membre. M. Marie persiste dans son diagnostic de contracture hystérique.

M. Mathieu prend le service le 14 juillet ; il ordonne des pointes de feu et fait maintenir le membre dans un appareil plâtré.

Le 18 août, la malade se rend à Lourdes en pèlerinage. Elle se baigne 5 fois dans la piscine, *pendant qu'on opérât des tractions sur son bras*.

Le résultat fut un gonflement du membre accompagné de douleurs plus vives. La peau ne tarda pas à devenir rouge.

C'est alors que la malade se décida à entrer dans un service de chirurgie, désirant être opérée.

Elle entre le 16 septembre à l'Hôtel-Dieu.

Etat actuel. — On constate un gonflement du bras accentué surtout à la partie inférieure. La peau est rouge et tendue. L'avant-bras ne paraît guère augmenté de volume.

A la palpation, on sent que la partie inférieure de la diaphyse de l'humérus est fortement augmentée de volume. L'épicondyle et l'épitrochlée sont intacts.

L'articulation est indemne ; les mouvements, quoique peu étendus s'exécutent en partie.

L'avant-bras est fléchi sur le bras à angle droit. Il y a une contracture du brachial antérieur qui empêche les mouvements d'extension. Les mouvements de flexion sont possibles dans une certaine mesure.

A aucun moment il n'y a eu de réaction générale.

M. Walther porte le diagnostic d'ostéomyélite de croissance.

L'opération est pratiquée par M. Walther le 21 septembre 1891, sous le chloroforme.

Opération. — Bande d'Esmarch. Incision de 0 m.08 cent. à la partie externe de l'extrémité inférieure du bras, au niveau du gonflement osseux. On arrive sur le bord externe de l'humérus qui est à

peu près sain. L'os présente, en effet, un peu de congestion, mais il n'y a pas de foyer superficiel.

A ce niveau, en décollant en avant le périoste de la face antérieure de l'humérus, on trouve vers le milieu de cette face, un foyer purulent qui communique avec l'intérieur du canal médullaire par plusieurs perforations spontanées siégeant sur la face antérieure de l'os et qui, d'autre part, pénètre dans l'épaisseur du brachial antérieur, où il forme un abcès intra-musculaire occupant toute l'étendue du muscle. Les perforations spontanées ressemblent à des canaux de Havers dilatés, et ne constituent pas de grandes perforations résultant d'une perte de substance osseuse.

L'humérus, à ce niveau, est trépané à la gouge et au maillet sur une hauteur de 0 m.04 cent. environ, de façon à dépasser les limites du foyer intra-osseux.

Toutes les parois du foyer sont évidées à la curette et à la gouge tranchantes. Les parois de l'abcès intra-musculaire sont grattées à la curette, et toutes les surfaces sont touchées avec une solution de chlorure de zinc au 1/10°.

Une contre-ouverture est pratiquée à l'extrémité inférieure de l'abcès du brachial antérieur et un drain est posé entre les deux incisions. Le foyer osseux est bourré de gaze iodoformée. Pansement à la gaze iodoformée.

Le pus examiné par M. Netter renfermait en assez grande quantité du staphylococcus pyogenes aureus, à l'état de pureté.

De ces faits nous rapprocherons un autre, communiqué par M. Berger à l'Académie de médecine et fort intéressant à plusieurs égards. L'ostéomyélite chronique débuta dans le fémur d'un adulte, à titre d'infection secondaire après un anthrax de la nuque, et dans le pus le staphylococcus pyogenes aureus fut trouvé à l'état de pureté.

OBSERVATION VII (résumée). — *In Gazette des hôpitaux*, 7 août 1890.

— *Abcès central de la diaphyse du fémur chez un adulte*, par M. BERGER.

Il s'agit d'un homme de 28 ans qui a été soigné du mois d'octobre 1889 au mois de janvier 1890 pour un énorme anthrax de la nuque. Dès la convalescence, on observa un gonflement douloureux de la partie moyenne du fémur qui se développa sans fièvre. M. Berger croyant à une ostéomyélite centrale trépana le fémur qui était le siège d'un abcès central, occupant le canal médullaire et contenant quelques séquestres déjà mobiles. L'examen du pus et du tissu médullaire, fait par M. Netter, donna des cultures pures de *staphylococcus pyogenes aureus*.

« M. Berger insiste sur ce fait très rare d'ostéomyélite survenue d'emblée chez un adulte qui, à aucun moment de l'enfance ou de l'adolescence, n'avait présenté d'atteinte d'une affection de même nature. Ce fait est également curieux par la formation apyrétique, quoique rapide, d'une collection purulente dans le canal médullaire ; on sait que les abcès des os siègent de préférence au voisinage des épiphyses. Enfin, il est une nouvelle preuve des relations qui unissent l'ostéomyélite au furoncle et à l'anthrax, relations indiquées par MM. Pasteur, Verneuil et Lannelongue. Cette relation est ici prouvée, non seulement par la succession observée entre ces deux affections, mais par l'identité de l'agent pathogène qui les a produites, le *micrococcus pyogenes aureus* que M. Netter a retrouvé dans le pus de l'abcès ».

Pour résumer ce qui nous paraît établi d'après les observations que nous venons de rapporter, nous dirons que le *staphylococcus pyogenes aureus* et le *staphylococcus pyogenes albus* déterminent du côté du squelette des désordres identiques. Le deuxième microbe possède une virulence moindre que le premier, ainsi qu'il ressort des expériences faites par MM. Lannelongue et Achard. Les

deux microbes peuvent, chez l'enfant ou l'adolescent aussi bien que chez l'adulte, produire une ostéomyélite dont l'évolution, aiguë très souvent, affecte dans quelques cas une marche subaiguë ou même tout à fait chronique dès le début.

DEUXIÈME FORME. — OSTÉOMYÉLITE A STREPTOCOCCUS.

Nous nous sommes étendu assez longuement sur l'ostéomyélite à staphylocoques, parce que nous avons des observations, avec examen bactériologique complet, pour prouver que cette forme peut, à tout âge, être chronique d'emblée. Nous n'avons pas d'examen bactériologique pour les ostéomyélites chroniques d'emblée à streptocoques ou à pneumocoques. Nous nous bornerons donc à reproduire l'opinion de M. Lannelongue sur ces formes et à terminer par quelques hypothèses cliniques.

A côté des micro-organismes étudiés précédemment, il convient de placer le streptococcus pyogenes comme générateur nouveau de l'ostéomyélite. Sa présence a été notée plusieurs fois dans le pus des foyers osseux. Rosenbach, dans un cas compliqué d'érysipèle, a trouvé à la fois le staphylocoque et le streptocoque qui lui ont donné des cultures. Kraske, avons-nous dit, cite des cas d'infection mixte où le staphylocoque était associé au streptocoque et à des bacilles.

Dans la note communiquée à l'Académie des sciences par MM. Lannelongue et Achard, ces auteurs déclarent qu'ils ont trouvé le streptocoque à l'état de pureté dans deux cas où la maladie était mortelle. Des faits plus ré-

cents leur ont montré le streptocoque produisant l'ostéomyélite trois fois sur quatre, chez des enfants nouveaux nés qui paraissaient avoir puisé le germe infectieux dans les accidents puerpéraux de leur mère. Ces faits ont permis aux mêmes auteurs de constater expérimentalement l'identité du streptocoque et du microbe de l'érysipèle ; avec le pus d'un abcès osseux ils ont déterminé chez des lapins un érysipèle des mœurs caractérisés.

Le streptocoque produit une variété d'ostéomyélite aiguë dont quelques caractères cliniques et anatomiques diffèrent de la maladie osseuse causée par les staphylocoques. Les faits sont trop rares pour qu'il soit permis de tracer actuellement un tableau complet de cette variété. Cependant ceux que l'on possède ont été bien étudiés par M. Lannelongue, qui a réussi dans un cas à porter le diagnostic d'ostéomyélite à streptocoques, diagnostic que l'examen bactériologique a confirmé.

Voyons quels sont les signes qui permettent de différencier les deux variétés d'ostéomyélite dont nous parlons.

Les caractères généraux de l'ostéomyélite à streptocoques se distinguent d'abord par un mode de début qui est très rapide et très bruyant, rappelant, par l'intensité des phénomènes morbides, les formes les plus graves de l'affection. La fièvre est très élevée ; mais elle tombe assez vite, dès que le pus est collecté, en offrant de grandes oscillations du matin au soir.

Au bout de trois ou quatre jours la fièvre a complètement disparu.

Les signes locaux diffèrent de ceux de la variété précédente en ce que les douleurs sur le trajet de l'os sont beau-

coup moins vives. La pression exaspère ces douleurs dont l'intensité s'accroît, à mesure que la pression s'exerce plus près du foyer du mal. Les lésions anatomiques causées par le streptocoque sont moins profondes, mais plus étendues que celles qui sont engendrées par les staphylocoques. Le gonflement profond caractéristique de la première variété fait ici complètement défaut. La suppuration apparaît plus vite ; elle atteint rapidement de vastes proportions. La peau rougit bientôt ; elle s'œdématie, offrant une coloration rouge caractéristique d'une angioleucite ou d'un érysipèle. Le réseau veineux sous-cutané manque totalement, et le microbe semble porter son action plutôt sur le système lymphatique. L'angioleucite réticulée de la peau qui s'observe presque constamment s'accompagne souvent d'adénite des ganglions qui reçoivent les lymphatiques de la région malade. Le pus est séreux, moins poisseux et moins verdâtre que dans l'inflammation à staphylocoques.

Les altérations anatomiques sont fort analogues à celles de la première variété d'ostéomyélite. Elles ont été étudiées expérimentalement par Lannelongue et Achard, puis par Rodet et Jaboulay. Ces derniers auteurs insistent sur l'absence d'arthrites et sur la localisation diaphysaire des suppurations osseuses. Lannelongue et Achard pensent, au contraire, que les arthrites sont très fréquentes et que les jointures qui ne présentent pas de pus sont le siège d'une vive injection. Ils ont noté en outre la moindre constance des suppurations médullaires, et la grande fréquence des suppurations intra-osseuses. Les décollements épiphysaires et les séquestres sont rares. On les rencontre cependant, ainsi qu'il résulte d'une observation de M. Lannelongue

et d'une autre de Chipault. Dans cette dernière, en effet, la tête du radius et l'olécrâne étaient presque entièrement décollés. Il convient d'ajouter que l'érysipèle d'inoculation appartient en propre au streptocoque.

On voit donc que dans le tableau des lésions osseuses causées par le streptocoque, il ne manque aucun des traits fondamentaux qui caractérisent l'ostéomyélite à staphylocoques. « La différence entre ces deux espèces réside surtout dans la proportion relative des diverses formes de lésions, et dans leur répartition sur le squelette. Une différence importante consiste aussi dans la fréquence absolue des localisations osseuses (1) ». Plusieurs fois, MM. Lannelongue et Achard, dans leurs expériences, ont obtenu après inoculation, des érysipèles ou des arthrites, sans foyer osseux. Contrairement à ce qui se passe dans les expériences faites avec le staphylocoque, les viscères ne présentent aucune altération dans la deuxième variété d'ostéomyélite. Les reins, dans la presque totalité des cas, n'offrent aucune lésion visible à l'œil nu. Il convient de dire cependant que Rodet et Jaboulay ont constaté des abcès rénaux.

Quant aux portes d'entrée et au mécanisme pathogénique, ce que nous avons dit précédemment trouve ici son application. Il importe cependant d'ajouter que l'agent infectieux, capable de produire la variété que nous étudions, peut venir d'érysipèle apparu pendant la grossesse ou de fièvre puerpérale de la mère, le nouveau-né se trouvant infecté de cette façon.

En somme, les lésions produites sur le squelette par les streptocoques et les staphylocoques ont entre elles la

(1) LANNELONGUE ET ACHARD, *Annales de l'Inst. Pasteur*. Avril 1891.

plus grande analogie. Les lésions viscérales obtenues dans les mêmes conditions, avec ces deux sortes de microbes, diffèrent en ce que celles des streptocoques ne présentent ni la même fréquence, ni la même intensité que celles des staphylocoques. En outre, l'érysipèle appartient en propre au streptocoque. Quant à l'ostéomyélite, elle est moins commune avec les streptocoques ; mais quand elle existe, elle se montre à peu près sous la même forme anatomique que dans la variété précédente.

TROISIÈME FORME. — OSTÉOMYÉLITE A PNEUMOCOCCUS.

Il n'est pas douteux actuellement que le pneumococcus peut produire la suppuration. Ce microbe, qui est l'agent de la pneumonie dans le poumon, peut envahir les membranes séreuses, en particulier la plèvre où il détermine des épanchements purulents. La suppuration des articulations lui est aussi quelquefois imputable, et l'on sait que le pneumococcus est capable de provoquer la formation du pus dans le tissu osseux. MM. Verneuil et Netter ont vu ce micro-organisme envahir des foyers de fractures multiples, sans communication avec l'air extérieur et y provoquer la suppuration. Dans ce cas, c'est par les vaisseaux que le microbe est parvenu jusqu'à l'os, et c'est la solution de continuité du tissu osseux qui a déterminé la localisation.

L'existence d'une fracture n'est pas nécessaire, d'ailleurs, pour que le pneumococcus cause la formation du pus dans quelque point du squelette. M. Lannelongue, le premier, a établi nettement que le pneumocoque pouvait, après avoir pénétré dans le torrent circulatoire, aller provoquer les dé-

sordres de l'ostéomyélite dans la moelle osseuse plus ou moins éloignée, pendant qu'il détermine sur l'endocarde, les synoviales, les méninges, etc., des accidents de même nature.

M. Lannelongue, à cet effet, a communiqué au Congrès de chirurgie, en 1891, deux observations d'ostéomyélite causée par le pneumocoque, apparue chez deux nouveau-nés. La maladie, développée chez ces sujets sans cause appréciable, était incontestablement le résultat d'une infection transmise par la voie sanguine jusqu'au foyer osseux. Chez le premier enfant, âgé de 17 mois, les lésions occupaient l'extrémité supérieure du fémur gauche; chez le second, elles siégeaient à l'extrémité inférieure du fémur. Dans les deux cas, la suppuration des articulations voisines, la hanche et le genou, fut rapide et abondante. De vastes fusées purulentes s'étaient formées dans les parties molles. Aussi MM. Lannelongue et Achard pensent-ils devoir insister sur la prédominance de l'arthrite et l'absence d'abcès sous-périostiques, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire dans l'inflammation osseuse causée par les staphylocoques.

Mais ce qui leur a paru remarquable par-dessus tout, dans la forme que nous étudions, c'est l'évolution du mal. Ces auteurs ont été vivement frappés de la rapidité avec laquelle les lésions se sont réparées. Ce fait devait paraître d'autant plus singulier que les lésions avaient marché plus vite, qu'elles avaient gagné une grande étendue et produit des désordres considérables. Ainsi, chez l'un des malades qui succomba deux mois plus tard, l'autopsie démontra une réparation à peu près complète des lésions locales: on notait seulement une hyperostose légère du fé-

mur et quelques adhérences faibles dans l'articulation du genou. Dans le deuxième cas, les lésions osseuses avaient plus gagné en profondeur ; la tête fémorale avait été détruite, avant l'ouverture du foyer ; au bout d'un mois, l'articulation était en voie d'ankylose fibreuse ; la plaie cutanée était cicatrisée entièrement, et aucun séquestre ne s'était formé.

Cette évolution de la maladie ne diffère pas de ce qui se passe dans les autres organes envahis par le pneumocoque. La vitalité de ce micro-organisme est de courte durée, de sorte que les effets de sa virulence sont vite épuisés. Le pneumococcus cause des désordres qui gagnent vite en étendue et en intensité ; en revanche, la durée de ces accidents est courte et leur réparation prompte.

Dans les deux cas que M. Lannelongue a observés, la terminaison mortelle qui est survenue a été le résultat de l'épuisement et de l'athrepsie ; la mort ne devait pas être mise sur le compte de l'infection première. « Les deux sujets étaient des nouveau-nés, dit-il ; plus âgés et plus résistants, ils eussent fait, sans doute, les frais de leur convalescence. »

Quant à la manière dont la localisation osseuse a pu se produire, il a été impossible, dans les deux cas, de découvrir sur le tégument externe les portes d'entrée que M. Lannelongue a presque toujours trouvées chez les enfants atteints d'ostéomyélite. Mais il est très probable que, dans la variété qui nous occupe, les voies respiratoires jouent le rôle principal, d'autant qu'elles sont l'habitat ordinaire du pneumocoque qu'on retrouve même dans la bouche des sujets sains.

On conçoit que de nouvelles recherches sont nécessaires

pour arriver à des notions plus exactes sur la variété d'ostéomyélite à pneumocoques. Peut-être n'est-elle pas aussi exceptionnelle qu'on le pense, et ne faut-il voir que de véritables ostéomyélites dans les observations d'arthrites à pneumocoques, avec lésions profondes des os ?

Dans deux autres cas, MM. Lannelongue et Achard ont rencontré un microbe qu'ils n'ont pu déterminer avec précision. Ce microbe, qui se présentait comme un diplocoque ou un streptocoque, était remarquable par les difficultés de sa culture. Ils ne sont pas éloignés de croire qu'il s'agit du pneumocoque, d'autant plus que les faits cliniques se rapprochaient beaucoup de la variété produite par le microbe de Fraënkel.

Il résulte de ces faits que l'ostéomyélite à pneumocoques est établie scientifiquement. Les portes d'entrée et le mécanisme de l'infection sont soumis aux mêmes lois que dans les autres formes d'ostéomyélite. L'existence de ce micro-organisme dans la bouche de sujets sains rend l'infection possible par cette voie, dans les cas où l'ostéomyélite à pneumocoques se développe primitivement sans pneumonie ni traumatisme.

.
Ainsi, il est prouvé que l'ostéomyélite à staphylococcus aureus ou albus peut affecter tous les degrés d'acuité, depuis l'ostéomyélite aiguë (type Lannelongue) jusqu'à l'ostéomyélite chronique d'emblée, en passant par la forme subaiguë. Nos observations à cet égard sont absolument probantes, puisque le critérium bactériologique a été mis en regard de l'observation clinique.

En est-il de même pour les autres microbes pyogènes ?

Ces micro-organismes, M. Lannelongue l'a montré, causent dans les os des *lésions anatomiques* assez spéciales. Mais, y a-t-il pour chacun d'eux un type clinique particulier ou bien, les lésions aboutissantes restant les mêmes, l'acuité de l'évolution est-elle aussi variable que pour le staphylocoque ? Cette question est difficile à résoudre à cause de la rareté relative des ostéomyélites à streptocoques et à pneumocoques (nous nous occuperons plus loin du bacille d'Eberth). Cependant M. A. Broca nous a dit avoir vu en 1884, alors qu'il était interne de M. Laillier, un fait qui a peut-être une certaine valeur dans le débat. Il s'agit d'une jeune femme qui, au cours d'une infection puerpérale légère, eut une ankylose partielle du poignet par hyperostose de l'extrémité inférieure du radius. Cette hyperostose resta pendant plusieurs mois indolente, stationnaire, ne suppurant point (ce qui ne veut pas dire qu'elle n'ait pas suppuré ultérieurement). Etant donné le rôle aujourd'hui attribué au streptocoque dans presque tous les cas d'infection puerpérale, on peut se demander, à *titre d'hypothèse*, si ce micro-organisme n'a pas été la cause d'une ostéomyélite torpide. En l'absence de pus, la preuve absolue est impossible à donner.

Au point de vue du pneumocoque, nous donnerons, avec les mêmes réserves, l'observation suivante, dans laquelle, également en l'absence d'abcès, on a dû se borner à des constatations purement cliniques.

OBSERVATION VIII (inédite). — (Obs. communiquée par M. BROCA).
Hyperostose de la première côte gauche.

Le nommé P. . . , âgé de 34 ans, exerçant la profession d'emballeur, entré le 5 janvier 1891, hôp. Bichat, salle Jarjavay, lit n° 26.

Pas d'antécédents héréditaires.

Le malade a eu, il y a plusieurs années, une blennorrhagie. Pas de syphilis. Il a eu et a encore un peu d'herpès de la verge.

Vers la fin du mois de novembre dernier, il a été pris d'une affection pleuro-pulmonaire dont il ignore la nature exacte. Il n'a eu ni point de côté, ni frisson. Il a cru à un gros rhume et ne s'est alité qu'au bout de quatre jours. A ce moment il souffrait dans le côté droit. Dès le lendemain, le malade a été pris de délire léger ; il a perdu connaissance et ne sait plus ce qui s'est alors passé. Il a dû garder le lit pendant trois semaines.

Au bout de ce temps, il s'aperçut qu'il portait une grosseur siégeant dans la région de l'extrémité interne de la clavicule gauche. Cette tumeur était peu douloureuse ; le malade n'éprouvait qu'une douleur légère dans l'épaule, vers le soir. Au bout de deux ou trois jours, cette grosseur cessa de s'accroître. Mais comme elle n'avait aucune tendance à disparaître, le médecin traitant y donna un coup de bistouri. Le malade ignore s'il en sortit du pus. Quoi qu'il en soit, on mit un drain dans l'ouverture et la guérison fut rapide.

Rien à la partie antérieure des poumons. En arrière, râles muqueux à la base gauche et frottements pleuraux dans toute la moitié inférieure du côté droit.

Rien au cœur.

Examen local. — On constate une très légère hypertrophie de l'extrémité interne de la clavicule gauche. La partie sternale de l'articulation est à peu près normale.

L'extrémité interne de la clavicule est légèrement reportée en avant et en haut.

L'extrémité interne de la première côte gauche présente une très notable hypertrophie. Cette hyperostose a produit la subluxation en avant de la clavicule.

On sent cette hyperostose dans le creux sus-claviculaire. Au premier abord, on croyait facilement à une hypertrophie de l'extrémité interne de la clavicule.

Cette tumeur a toujours été très peu douloureuse.

Le traitement antisypilitique (iodure de potassium et frictions d'onguent napolitain) a été tenté sans résultat. Aucun commémoratif ni accident concomitant dans le sens de la syphilis.

S'agit-il d'une lésion tuberculeuse ou d'une ostéomyélite chronique ? Dans ce dernier cas, le pneumococcus serait-il en cause, étant donné les accidents pleuro-pulmonaires, après lesquels l'hyperostose est survenue ?

Le malade sort sur sa demande le 12 janvier.

On l'a revu plusieurs fois pendant deux mois. L'état costal est resté absolument stationnaire, pendant que l'état général est redevenu bon.

QUATRIÈME FORME. — OSTÉOMYÉLITE A BACILLE D'EBERTH.

Le bacille découvert par Eberth en 1880 est regardé aujourd'hui comme l'agent producteur de la fièvre typhoïde. On a retrouvé ce micro-organisme dans les plaques de Peyer, dans les ganglions mésentériques, le foie, les poumons, la rate qui paraît être un lieu d'élection, l'urine et les matières fécales.

Quoique ce micro-organisme ait une prédilection marquée pour certains organes, il peut cependant durant le cours de la fièvre typhoïde, ou après la disparition de celle-ci, déterminer des localisations du côté d'autres organes où il est plus rare de le rencontrer. C'est ainsi qu'on a vu le bacille d'Eberth à l'état pur dans des foyers de suppuration. On l'a rencontré seul dans des cas d'empyème

consécutifs à la dothiéntérie, dans des foyers articulaires ou osseux.

Durant le cours de la fièvre typhoïde, il se produit, même chez l'adulte, un état irritatif de la moelle osseuse. Chez les sujets en voie de croissance, cette irritation jointe à l'activité nutritive physiologique rend le tissu plus apte à s'enflammer, sous l'influence des agents pathogènes. De là, ces ostéomyélites bénignes qui n'ont d'autre effet qu'un hyperaccroissement de la taille ou l'apparition de quelques vergetures dites de croissance. De là aussi, quand l'inflammation est plus intense, toutes les altérations osseuses qui caractérisent les ostéomyélites graves.

L'inflammation du tissu osseux produite par le bacille d'Eberth a été signalée au treizième jour de la fièvre typhoïde (Ebermaier), au début de la maladie ou à la fin de la convalescence (Achalme, Ebermaier), après une rechute mal caractérisée (Colzi), et même, dans un cas d'Orloff, plusieurs mois après la maladie.

Il convient de rapprocher de ce dernier cas l'observation communiquée par M. Cornil à l'Académie de médecine, et que nous reproduisons plus loin. Il s'agit d'une jeune fille chez qui les lésions osseuses sont survenues huit mois après la fin de la fièvre typhoïde. L'examen du pus a démontré la présence du bacille d'Eberth, à l'état de pureté. D'autre part, M. Chantemesse a rapporté une observation d'ostéomyélite de même nature ayant duré trois ans. Ces faits s'accordent à démontrer la longue vitalité du bacille d'Eberth.

De ce qu'un grand nombre d'altérations osseuses consécutives à la fièvre typhoïde reconnaissent pour cause ce

micro-organisme, il ne s'ensuit pas nécessairement qu'il soit l'agent exclusif de leur production. Plusieurs d'entre elles, au contraire, sont la conséquence d'une infection secondaire causée par le staphylocoque.

Nous avons vu les diverses modalités sous lesquelles se présentait l'inflammation osseuse produite par ce dernier microbe. Le bacille typhique peut également affecter, dans quelques cas, les allures et le caractère de l'ostéomyélite aiguë. Elle s'annonce alors, au milieu des phénomènes fébriles de la maladie générale, par de la tuméfaction avec douleur excessive à la pression de l'os. Dans ces cas, si l'on intervient vers le septième ou huitième jour, on peut donner issue à quelques gouttes de pus jaune crémeux. On constate d'ailleurs tous les signes d'une inflammation vive ; la peau est rouge et tendue.

Mais dans la variété qui nous occupe, un début aussi bruyant n'est pas ordinaire. La maladie osseuse évolue généralement suivant un mode subaigu et presque chronique. Le début est tellement insidieux qu'il peut passer inaperçu. La réaction fébrile peut faire complètement défaut, ou bien elle reste très modérée. On constate des douleurs légères exaspérées par la pression, avec exacerbations nocturnes.

Dans l'ostéomyélite à bacille d'Eberth, la lésion osseuse est toujours très limitée. Elle prend la forme de périostose et d'hyperostose plutôt que celle d'inflammation suppurative ; elle reste limitée de préférence à la moelle sous-périostique. L'intervention ne donne issue qu'à quelques gouttes de pus ou seulement à de la sérosité.

D'ailleurs, cette inflammation dont l'intensité est modé-

rée n'a pas une longue durée ; la résolution complète a lieu très souvent et se fait assez vite. La nécrose ne se produit que dans les cas graves ; elle est, en tout cas, superficielle, et il n'y a jamais de séquestre véritable, pourvu que l'intervention ne soit pas trop tardive. « Le foyer morbide peut être constitué seulement par un tissu de granulation, comparable aux néoplasmes infectieux qu'on observe en divers organes, dans la fièvre typhoïde ». Quant au mécanisme de la localisation osseuse, il n'est pas douteux que le bacille émane de la fièvre typhoïde, ce microbe n'ayant jamais produit primitivement aucune autre maladie.

En résumé, la bacille d'Eberth, dont les propriétés pyogènes sont bien établies, peut déterminer des localisations osseuses qui, affectant parfois un caractère d'acuité, sont remarquables par leur début insidieux et leur évolution chronique dans la plupart des cas, ainsi que par les lésions superficielles et peu étendues qu'elles occasionnent.

Nous terminerons cette étude par la relation d'une observation de MM. Péan et Cornil, type d'ostéomyélite chronique à bacille d'Eberth.

OBSERVATION IX. — In *Journal des connaissances médicales* (23 avril 1891). — *Ostéo-périostite consécutive à la fièvre typhoïde ; conservation des bacilles vivants dans les foyers inflammatoires*, par MM. PÉAN et CORNIL.

Mlle M..... âgée de 49 ans, a contracté la fièvre typhoïde en juillet 1890, à Trouville, dans la même maison qu'un de ses cousins qui en est mort.

La fièvre typhoïde, soignée à Melun par M. le Dr F..., présente surtout la forme intestinale, avec une diarrhée rebelle et une éruption très abondante de taches lenticulaires.

La fièvre typhoïde a duré environ trente jours.

Au cours de la convalescence, dans la première quinzaine d'octobre, il est survenu une douleur fixée à la partie médiane du tibia gauche. M. F... a constaté une tuméfaction du périoste sur une étendue de 5 centimètres environ.

M. le Dr R..., de Melun, a fait un débridement de la peau jusqu'au périoste qui a donné issue à un peu de pus bien lié, mais qui n'a pas empêché les douleurs ni l'augmentation de la tumeur osseuse qui faisait une saillie d'environ 2 centimètres au-dessus de la crête du tibia.

Vers le 7 mars, cette jeune fille revoit M. F... qui constate à la jambe gauche deux saillies, l'une à la partie supérieure du tibia, à quelques centimètres au-dessous de l'épine, comme une seconde épine du tibia ; cette tumeur avait la consistance osseuse. Une seconde tumeur, d'un volume double, existait à la réunion du tiers inférieur et du tiers moyen de la jambe. Cette dernière avait évolué très rapidement avec une douleur très intense. Elle était également osseuse et si douloureuse que la malade réclamait l'opération. Une troisième tumeur de même nature existait au niveau du tibia du côté droit. L'opération a été faite le 21 mars. On a opéré d'abord la tumeur inférieure de la jambe gauche, puis la tumeur supérieure de la même jambe et enfin celle de la jambe droite. La constitution de ces trois exostoses était la même. Le diamètre de la tumeur inférieure était environ de 5 centimètres avec 2 centimètres de saillie. Après l'examen de la peau et du périoste qui était épaissi, facile à décoller, on est arrivé sur la surface de l'os qui était saillant, dur et épais. Une cavité existait au-dessous des couches superficielles osseuses, dans le tissu compact de la diaphyse.

Cette cavité, d'environ 8 millimètres de diamètre, était remplie d'un tissu rosé très vascularisé, semi-transparent comme des fongosités de tumeur blanche. La paroi de la cavité était dure et éburnée. M. Péan a détaché à la gouge et au maillet la paroi éburnée sur toute son étendue, sans ouvrir la cavité médullaire de l'os qui n'était pas compromise.

Les deux autres tumeurs ont été opérées de la même façon, elles

ont aussi présenté de petites excavations osseuses, formées par une paroi éburnée et un contenu formé de bourgeons charnus.

La première tumeur présentait dans le foyer primitif de la peau du tissu de granulation et un peu de pus. Sous cette périostite suppurée la masse éburnée était aussi dure que les précédentes.

La jeune malade a guéri très bien de ses trois exostoses, mais il est survenu depuis un quatrième foyer situé à la partie moyenne du bord externe du cubitus du côté gauche.

A la surface de la première tumeur qui fait une saillie notable de 1 cent. $1/2$ à 2 centimètres, et qui est de consistance dure, osseuse, la peau est amincie, et le périoste est épaissi et soulevé. A ce niveau, il existe dans l'épaisseur du périoste une inflammation caractérisée par un tissu infiltré de petites cellules rondes, un véritable foyer au centre de l'élevure, foyer qui contient des cellules rondes libres dans du liquide, parfois un véritable abcès renfermant des globules de pus.

A ce niveau, le tissu compact de la diaphyse est creusé lui-même d'une cavité contenant de la moelle embryonnaire et limitée par des parois éburnées. Cette cavité n'intéresse nullement le canal médullaire. Ces deux foyers, l'un périostique, l'autre osseux, remplis d'un tissu embryonnaire ou de granulation analogue aux bourgeons charnus, communiquent l'un avec l'autre par une perte de substance de la surface de l'os, comme une inflammation où abcès en bouton de chemise.

L'examen histologique fait sur les coupes des pièces durcies a montré, dans l'un des foyers, une inflammation du derme, surtout au point où la peau avait été ouverte pour donner issue à du pus. Le derme était infiltré à ce niveau de petites cellules rondes migratrices. Le périoste épaissi montrait aussi une infiltration analogue, et dans les foyers, des bourgeons vascularisés, mous, formés d'un tissu conjonctif lâche, très riche en petites cellules. Au centre de deux des foyers périostiques, il y avait une petite cavité dans laquelle les cellules rondes étaient libres. Les bourgeons d'origine médullaire contenus dans la cavité creusée dans le tissu compact de l'os présentaient la même structure.

Nous n'avons pas réussi à colorer des microbes de la fièvre ty-

phoïde sur ces coupes ; mais l'examen bactériologique fait à la suite d'ensemencements du contenu et de la paroi des abcès nous a donné les résultats les plus nets.

Nous avons, avec le concours de M. Chantemesse, pratiqué des ensemencements dans des tubes de gélatine et de bouillon.

Les fragments d'os et de tissu embryonnaire ont servi à prendre des semences qui ont été inoculées sur six tubes de gélatine. Sur un seul des tubes de culture, il est venu une colonie de bacilles typhiques. Les autres tubes sont restés stériles.

Ces fragments ont été ensuite placés dans des tubes de bouillon contenant 2 et 3 gouttes d'une solution aqueuse d'acide phénique à 5 0/0 et chauffée dans l'étuve à 35°. Dès que les bouillons se sont troublés, une semence de la culture a été prise et transportée dans un tube de bouillon phéniqué, et ainsi de suite. Au quatrième passage, toutes les impuretés avaient disparu ; il ne restait qu'une espèce de microbes, qui, par sa forme, sa mobilité, sa culture sur la gélatine, sur la pomme de terre, sa réaction vis-à-vis des matières colorantes, etc., présente tous les caractères du bacille typhique.

CONCLUSIONS

I. — Au point de vue clinique, tous les intermédiaires existent entre l'ostéomyélite aiguë et l'ostéomyélite chronique d'emblée.

II. — Une forme clinique spéciale, importante pour le diagnostic, est celle où une ostéomyélite épiphysaire chronique retentit sur l'articulation voisine, donnant lieu à une arthrite dont l'origine parfois obscure devra être nettement déterminée.

III. — Au point de vue anatomo-pathologique, la forme chronique d'emblée peut aboutir aux mêmes lésions (abcès et séquestre) que l'ostéomyélite aiguë. La suppuration peut se manifester très tardivement, et on ne peut jamais être sûr qu'une hyperostose chronique d'emblée ne suppurera pas au bout de longues années, avec ou sans cause déterminante.

IV. — On ne peut pas attribuer les différences dans l'évolution plus ou moins aiguë à des différences dans le micro-organisme causal, le même microbe pouvant, suivant les cas, causer une ostéomyélite aiguë, subaiguë ou chroni-

que. Le fait est prouvé pour le staphylococcus (aureus et albus) et pour le bacille d'Eberth ; il est probable pour le streptococcus et le pneumococcus.

Pour le Doyen,
L'Assesseur,
JACCOUD.

Vu :
Le Président de la thèse,
TILLAUX.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Auboyer.** — *De la croissance et de ses rapports avec les maladies aiguës fébriles de l'enfant et de l'adolescent.* Thèse de Lyon, 1881.
- Barié.** — *Soc. méd. des hôp.* Séance du 25 mai 1888.
- Berger.** — *Revue des sciences méd.* 1882, t. I, p. 231 et suiv.
- Becker.** — *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1883, p. 665.
- Bouchard.** — Des vergetures de croissance. *Comm. à la Soc. clin. de Paris*, 16 janvier 1879 et mai 1880.
- Bouilly.** — De la fièvre de croissance des enfants et des adolescents. In *Revue mens. de méd. et de chir.* 1879, p. 707-725.
- Broca (A.).** — *Bulletin de la Soc. anatom.* 1885.
- Chassaignac.** — *Mém. de la Soc. de chir.* t. IV, 1853.
— *Traité de la suppuration*, 1859.
- Cornil et Babès.** — *Les bactéries* (éd. 1885 et 1890).
- Courmont et Jaboulay.** — *Comp. rendu de la Soc. de biologie*, 1890.
- Cruveilhier (Ed.).** — *Des abcès douloureux des épiphyses.* Th. Paris, 1865.
- Demoulin.** — *De l'ostéomyélite chronique d'emblée.* Th. Paris, 1888.
- Duplay.** — Abcès douloureux épiphysaire. *Trib. méd.* 1875.
- Gamet.** — *De l'ostéo-périostite juxta-épiphysaire.* Th. Paris, 1862.
- Gerdy.** — *Arch. gén. de méd.* 1836.
— De la médullite. *Arch. gén. de méd.* 1853.
- Golay.** — *Des abcès douloureux des os.* Th. Paris, 1879.
- Gosselin.** — *Dict. Jaccoud*, t. XXV, art. Ostéite.
— Deux cas d'ostéite épiphysaire subaiguë et non suppurante. In *Clin. chir. de l'hôp. de la Charité*, 3^e édit., t. I, p. 165, Paris, 1879.
- Heydenreich.** — *Dict. Dechambre*, art. Ostéite.
- Hutinel.** — Thèse d'agrégation, 1883.
- Jaboulay.** — Thèse de Lyon, 1885.
- Kirmisson.** — *Dict. Dechambre*, t. 23, 1887.
- Keen.** — Des complications chirurgicales des fièvres continues et en particulier de la fièvre typhoïde. Mém. lu en 1878 à la *Smithsonian Institution* de Washington.

- Krause.** — *Fortschritte der medicin.* 1884, p. 221 et 261.
- Lannelongue.** — *Ostéomyélite aiguë pendant la croissance.* Paris, 1878.
- Lannelongue et Comby.** — De l'ostéomyélite chronique ou prolongée. *Arch. gén. de méd.* 1879.
- Lannelongue et Achard.** — *Comm. à l'Acad. des sciences*, 1890.
— *Annales de l'Institut Pasteur*, avril 1891.
- Lannelongue.** — *Congrès de chirurgie*, 1891.
- Lücke.** — Etiologie de l'ostéite et de la périostite chroniques. In *Deutsche Zeitschr. f. chir.* 1880, t. III.
— Quelques mots à ajouter sur l'étiologie des ostéites et périostites chroniques. In *Deutsche Zeitschr. f. chir.*, 1881.
- Mirovitch.** — Thèse de Paris, 1891.
- Nicaise.** — *Bull. de la Soc. de chirg.* 1881.
- Ogston.** — *British medical journal*, 1881, t. I, p. 369.
- Ollier.** — *Ency. intern. de chir.* t. IV.
- Pasteur.** — *Acad. méd.* 1880.
- Picqué.** — *Gaz. méd. de Paris*, 1885.
- Poncet.** — Ostéomyélite aiguë. In *Traité de chir.* par Duplay, Reclus, etc.
- Reclus.** — *Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu*, p. 137-150, 1888.
— De l'ostéomyélite prolongée. *Gaz. hebd.* 1882.
- Reynier.** — *Des maladies de croissance.* Th. Paris, 1860.
- Rodet.** — *Revue de chir.* 10 avril 1885.
— *Compt. rend. de l'Acad. des sciences*, 1884, p. 569.
- Rodet et Courmont.** — *Compt. rend. de la Soc. de biologie*, 1890.
- Rosenbach.** — *Micro-organismen*, etc. Wiesbaden, 1884.
- Thellier.** — Thèse de Paris, 1883.
- Trélat.** — *Cong. franç. de chirg.* 1885.
— *Progrès médical*, 1885, p. 479.

Imp. G. Saint-Aubin et Thevenot, Saint-Dizier, (Haute-Marne), 30, Passage Verdeau, Paris.
